Aus der II. Inneren Abteilung des Städtischen
Krankenhauses Berlin-Neukölln
Chefarzt: Professor Dr.med. Fritz Trautmann

ÜBER LYMPHKNOTENERKRANKUNGEN UND DIFFERENTIAL-DIAGNOSTISCH IN BETRACHT ZU ZIEHENDE VERÄNDERUNGEN IM BEREICH DES HALSES

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Horst Wille
aus Berlin

1969

Aus der II. Inneren Abteilung des Städtischen
Krankenhauses Berlin-Neukölln
Chefarzt: Professor Dr.med. Fritz Trautmann

ÜBER LYMPHKNOTENERKRANKUNGEN UND DIFFERENTIAL-DIAGNOSTISCH IN BETRACHT ZU ZIEHENDE VERÄNDERUNGEN IM BEREICH DES HALSES

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Horst Wille
aus Berlin

Dekan:	Professor Dr.med. Hans Heinz Naumann
Referent:	Professor Dr.med. Fritz Trautmann
Korreferent:	Professor Dr.med. Wilhelm Maßhoff Professor Dr.med. Hans Heinz Naumann

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 21. Mai 1969

Disposition

Seite

Einleitung 1

I. BESPRECHUNG DER VERSCHIEDENEN LYMPHKNOTENERKRANKUNGEN, DIE IM HALSBEREICH VORKOMMEN 3

1. Lymphadenitiden 3

a) Banale Lymphadenitis 4
b) Retikulozytäre abszedierende Lymphadenitis (Miyagawellosen, Pasteurellosen, Mykosen) 8
c) Infektiöse Mononukleose 19
d) Röteln 24
e) Tuberkulose 26
f) Brucellosen 33
g) Listeriose 36
h) Toxoplasmose 37
i) Kollagenosen 43
k) Lymphadenitis dermatopathica 44
l) Sklerom 45
m) Verschiedene Tropenkrankheiten 45
n) Lues 46
o) Medikamenten- und Fremdserumeinwirkung; Reaktionen auf Impfungen 47

2. Granulomatöse lymphoretikuläre Proliferationen 50

a) Lymphogranulomatose (Morbus HODGKIN) . . 50
b) BOECKsche Krankheit (Sarcoidose) 60

3. Gutartige Geschwülste der Lymphknoten 70

4. Maligne Neoplasien des lymphatischen und / oder retikulozytären Gewebes 71

a) Lymphadenose 71
b) Tumorbildende Lymphadenose 77

Seite

c) Lymphosarkom 78
d) BURKITTs Lymphom 81
e) Großfollikuläres Lymphom 84
(BRILL-SYMMERSsche Krankheit) .
f) Makroglobulinämie WALDENSTRÖM 88
g) Retikulosen 92
h) Retikulogranulomatosen 94
i) Retikulosarkom 95
k) Plasmozytom und Plasmazellenleukämie . . 99

5. Neoplasien des myeloischen Gewebes 102

6. Metastasen lymphknotenferner Geschwülste . . 104

a) Formen der lymphogenen Metastasierung . 104
b) Hämatogene Metastasierungswege 107
c) Ursprung der Primärtumoren, die in die Halslymphknoten metastasieren 108
d) Identifizierung des Primärtumors aufgrund morphologischer Merkmale der Metastasen 110
e) Klinisches Bild der Lymphknotenmetastasen 112

II. HALSSCHWELLUNGEN, DIE NICHT VON DEN LYMPHKNOTEN AUSGEHEN UND DIFFERENTIALDIAGNOSTISCH GEGENÜBER LYMPHOMEN IN BETRACHT KOMMEN 116

1. Halszysten 116

a) Mediane Halszyste 116
b) Branchiogene Zyste 117

2. Mit dem Thymus zusammenhängende Schwellungen 121

a) Persistente Thymusdrüse 121
b) Thymuszyste 122

3. Schilddrüsenerkrankungen 122

a) Akute und subakute Thyreoiditis 123
aa) Eitrige Thyreoiditis 123
bb) Nichteitrige Thyreoiditis de QUERVAIN 124

Seite

b) Chronische Thyreoiditis 126
aa) Struma lymphomatosa HASHIMOTO . . . 126
bb) Eisenharte Struma RIEDEL 129

c) Struma maligna 130
d) Struma aberrans 134

4. Speicheldrüsenerkrankungen 136

a) Sialoadenitiden 136
aa) Akute Sialoadenitiden 136
bb) Chronische unspezifische Sialoadenitiden 137
cc) Chronische spezifische Sialoadenitiden 138
dd) Toxische Sialoadenopathien 139

b) Sialolithiasis 140
c) Sialosen 140
d) Benigne Tumoren der Speicheldrüsen . . . 142
aa) Adenome 142
bb) Angiome 143
cc) Myome, Fibrome, Myxome, Chondrome . 144
dd) Lipome 144
ee) "Sogenannte Mischtumoren" 144
ff) Adenolymphome 148

e) Maligne Tumoren der Speicheldrüsen . . . 150
aa) Karzinome 150
bb) Sarkome 153
cc) Bösartige Mischtumoren 153
dd) Zylindrome 156
ee) Mucoepidermoidtumoren 158

f) Heterotope Speicheldrüse 160

5. Vom Lymphgefäßsystem ausgehende Schwellungen . 162

a) Lymphangiektasie 162
b) Lymphangiome 163

6. Vom Blutgefäßsystem ausgehende Schwellungen . 165

a) Karotisaneurysma 165
b) Arteriitis der Karotis 166
c) Hämatocele colli 166

Seite

7. Von Anteilen des Nervensystems ausgehende Tumoren 167

a) Neurinome 167
b) Neurofibrome 169
c) Paragangliome 170
d) Ganglioneurome 173
e) Neuroblastome 174

8. Von der Haut und ihren Anhangsgebilden ausgehende Zysten und Tumoren 175

a) Dermoidzysten 175
b) Epidermoidzysten 177
c) Atherome 178
d) Fibrome 178
e) Lipome 179

9. Vom Skelett ausgehende Schwellungen . . . 180

a) Halsrippen 180
b) Osteom des Schlüsselbeins 181
c) Osteochondrom des Zungenbeins 181

10. Von der Halsmuskulatur ausgehende Schwellungen 182

a) Sogenannte Sternocleidomastoideustumoren 182
b) Myositis ossificans 183
c) Muskelanomalie in der oberen Zervikalregion 183

11. Äußere Laryngozele 183

12. Thorotrastschädigungen am Hals 185

13. Cholesteatom des Halses 186

Seite

III. ZAHLENMÄSSIGE AUSWERTUNG DES UNTERSUCHTEN MATERIALS 187

IV. ZUSAMMENFASSUNG 192

V. LITERATURZUSAMMENSTELLUNG 195

Einleitung

Die Lymphknoten im Halsbereich, die etwa ein Drittel aller Lymphknoten des menschlichen Organismus ausmachen, können in vielfältiger Weise erkranken und dabei anschwellen. Die Skala der Veränderungen reicht über hyperplastische, entzündliche bis zu tumorösen Krankheitsbildern. Wir finden akute und chronische, primäre und sekundäre, von lymphatischen und / oder retikulären Gewebsanteilen oder anderen Substraten ausgehende Prozesse, finden Systemerkrankungen und nicht selten metastatische Veränderungen.

In der vorliegenden Arbeit sollen die Erkrankungen des Halslymphknotenapparates in Form einer Übersicht besprochen werden, wobei außer den wichtigsten klinischen Merkmalen teilweise auch Fragen der Ätiologie und Pathogenese, der Geschlechts- und Lebensaltersverteilung, Übertragungsweise, Prognose und einzelne andere Punkte erörtert werden sollen, jedoch nicht die Therapie.

Im zweiten Teil der Arbeit werden diejenigen in der Halsregion zu beobachtenden nosologischen Vorkommnisse abgehandelt werden, die differentialdiagnostisch gegenüber Lymphomen in Betracht kommen, z.B. Schilddrüsen- und Speicheldrüsen- sowie Thymuserkrankungen, von den Lymph- oder Blutgefäßen ausgehende oder das Fett- und Knochengewebe und die Skelettmuskulatur des Halses betreffende Veränderungen.

Den Schlußabschnitt der Dissertation soll eine Übersicht über histologische Befunde bilden, die an Gewebsmaterial aus dem Halsgebiet gewonnen wurden. Dieses, dem Themenkreis der vorliegenden Arbeit zugehörende Material wurde zahlenmäßig ausgewertet, um zu zeigen, mit welchen Vorkommnissen man bei solchen Fällen von Halslymphknotenvergrößerungen oder differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Halsveränderungen praktisch / klinisch zu rechnen hat, die einer histologischen Untersuchung zugeführt werden.

Es soll gezeigt werden, in welcher Häufigkeit die einzelnen Vorkommnisse (es handelt sich um 23 histologische Substrate) beobachtet werden, und wie sich die am häufigsten vorkommenden auf die verschiedenen Altersstufen verteilen.

Für die Überlassung dieses Materials, das in der Prosektur des Auguste-Viktoria-Krankenhauses zu Berlin in den Jahren 1954 - 1962 anfiel, sind wir Herrn Professor Dr. Brandenburg, dem Leiter der Abteilung, zu besonderem Dank verpflichtet.

1. Lymphadenitiden

Allgemeine Vorbemerkungen

Die früher getroffene Einteilung der Lymphadenitiden in unspezifische und spezifische Formen basierte auf der Forderung, nur dann von spezifischen Entzündungen zu sprechen, wenn der Krankheitserreger die Bildung eines spezifischen Granulationsgewebes hervorzurufen vermochte. Vom Standpunkt des pathologischen Anatomen und Histopathologen erscheint es nach LENNERT ratsamer, die "Lymphadenitiden ohne erkennbare Spezifität" von der Gruppe der Lymphadenitiden "mit gewissen Spezifitätszeichen" abzugrenzen. Diese Zurückhaltung in der Formulierung trug der Tatsache Rechnung, daß die begrenzten morphologischen Reaktionsmöglichkeiten des lymphatischen Gewebes nur Rückschlüsse auf Erreger-Gruppen, nicht auf einen bestimmten einzelnen Erreger zulassen und daß eine sichere Spezifitätsdiagnose nur durch den Erregernachweis geführt werden kann. Auch lösen die Erreger sogenannter spezifischer Lymphadenitiden oft "unspezifische" initiale oder begleitende Lymphknotenreaktionen aus, die in gleicher Weise im Abflußgebiet von Tumoren oder auf allergisch-hyperergischer Grundlage unabhängig von irgendeinem Erreger auftreten können.

Die Lymphadenitiden werden von der reaktiven Hyperplasie abgegrenzt, jedoch sind die Übergänge zwischen diesen bei-

den nosologischen Einheiten fließend. Formen der reaktiven Hyperplasie können auch Teilerscheinungen von Lymphadenitiden sein, und zwar sowohl der Lymphadenitiden ohne erkennbare Spezifität als auch der Lymphadenitiden mit gewissen Spezifitätszeichen.

Die folgende Übersicht über einige Lymphadenitisarten bzw. -formen ist vornehmlich klinisch orientiert, auf histopathologische Kriterien wird nur in zweiter Linie Bezug genommen.

a) Banale Lymphadenitis

Unter der Bezeichnung "banale Lymphadenitis" faßt man eine Reihe von Krankheitsbildern zusammen, deren Ätiologie im Einzelfalle fraglich oder überhaupt nicht eruierbar ist. Neben belebten Noxen, wie Bakterien und Viren, können chemisch differente Substanzen, die entweder dem Stoffwechsel krankhafter Prozesse im Quellgebiet entstammen oder durch die Haut aufgenommen werden, einen zyto- und histioplastischen Entzündungsreiz darstellen. Ferner wäre an die verschiedensten Fremdkörper zu denken, unter denen Kohlenstaub und Ruß dominieren.

Eine Beteiligung regionärer Lymphknoten deutet auf einen lokalen Infekt hin, der sich im Haut- oder Schleimhautbereich manifestiert hat und auf lymphogenem Wege abgeriegelt werden soll. Während sich die lymphogen entstandenen Entzündun-

gen ausschließlich auf eine oder zwei hintereinander geschaltete Lymphknotengruppen beschränken (LEIBER, THEISSING), findet bei verschiedenen Erkrankungen auf dem Wege der hämatogenen Streuung eine generalisierte Beteiligung der Lymphknoten statt. Zu einer allgemeinen Lymphknotenbeteiligung kommt es z.B. bei Scharlach, Masern, Röteln, Typhus, Varizellen, Variola, Diphtherie, Milzbrand und Rotz (LEIBER, THEISSING, BECKER, LENNERT).
Die banale Lymphadenitis kann akut, subakut oder chronisch verlaufen.

Akute Verlaufsform: Akute Lymphadenitiden zeichnen sich durch eine erhebliche Lymphknotenschwellung aus. Die Lymphknoten sind weich und häufig druckschmerzhaft. Unverschieblichkeit des Lymphknotens oder ein Weichteilödem sprechen nach BECKER für eine periadenitische Reaktion. Der Anteil der banalen Lymphadenitiden unter den Erkrankungen der Halslymphknoten ist nach THEISSING anhand einer 5-Jahresstatistik über 10 497 Patienten ziemlich hoch und beträgt 27 %. FASSBENDER fand unter 1000 Biopsien 20 % banale Lymphadenitiden.
Banale Lymphadenitiden sind nach BECKER bei Kindern etwa zehnmal häufiger als bei Erwachsenen. LORENTZ sah in seinem Untersuchungsgut eine signifikante Häufung im ersten Lebensjahr mit 38,9 %.
Als Ursache stehen im Kindesalter nach BECKER Primärherde in der Rachenmandel, in den Tonsillen, an den Zähnen und

Hautinfekte im Vordergrund. LORENTZ gibt als Primär- oder Begleiterkrankungen entzündliche Tonsillenveränderungen und die Otitis media an. THEISSING machte an 100 Erwachsenen und an 100 Kindern mit Tonsillenaffektionen die Beobachtung, daß bei den Erwachsenen die regionären Lymphknoten in 64 %, bei den Kindern dagegen in 93 % der Fälle vergrößert waren.

Akute Lymphadenitiden können komplikationslos abheilen. Nach BECKER kann der Primärherd abheilen oder klinisch latent und die Lymphadenitis dann autonom werden. In manchen Fällen, besonders häufig im Kindesalter, kommt es zu eitrigen Einschmelzungen und Abszedierungen (THEISSING). HERMS fand in seinem Untersuchungsmaterial das Kindesalter mit 57,1 % unter den Halslymphknotenabszessen vertreten. LORENTZ beziffert die Abszedierungstendenz im Kindesalter mit 70 %. Nach ECKSTEIN wurden 71 % submandibulärer Lymphknotenabszesse bei Kindern unter 15 Jahren beobachtet.

HERMS stellte in 35,5 % eine tonsillogene und in 34,9 % eine dentogene Ursache der Halslymphknotenabszesse fest. LORENTZ und BECKER geben an, daß besonders Staphylokokkeninfektionenzur Abszedierung neigen. Eine akute Lymphadenitis der Submentalregion deutet auf entzündliche Veränderungen in der Mundhöhle hin. Neben Stomatitiden und dentogenen Prozessen an den Frontzähnen des Unterkiefers sind Veränderungen des Mundbodens oder des vorderen Zungenabschnittes zu nennen (TAILLENS). Präaurikuläre Lymphknotenschwellungen treten bei einer abszedierenden oder phlegmonösen Otitis externa auf, eine infraaurikuläre Lymphknotenbeteiligung

weist auf eine akute Otitis media hin. Die retroaurikulären Lymphknoten schwellen bei impetiginösen Prozessen der Kopfschwarte, besonders bei der Pediculosis capitis an und können nach THEISSING sehr leicht mit einer Mastoiditis verwechselt werden. Eine Beteiligung der submandibulären Lymphknoten findet man bei entzündlichen Prozessen des hinteren Mundhöhlen- und Zungenabschnittes, besonders bei akuten Tonsillitiden und Anginen und bei Prozessen an den Prämolaren und Molaren. JAKOBI weist auf eine direkte Verbindung zwischen den Tonsillen und den Venenwinkellymphknoten und ihrer Beteiligung bei Tonsillitiden hin. KRASSNIG erwähnt, daß in Ausnahmefällen bei Kindern nach einer eitrigen Tonsillitis einzelne Nackenlymphknoten miterkranken. Entzündliche Prozesse der Nase und der Nasennebenhöhlen, der tiefen Zungenregion, des Rachens und des Nasenrachens sowie des Hypopharynx und des Kehlkopfes rufen eine Beteiligung der entlang der Jugularis gruppierten Lymphonodi cervicales superficiales und profundi hervor. Nach JAKOBI ist bei Prozessen der Nasennebenhöhlen durch eine besondere Lymphverbindung auch eine Beteiligung der submandibulären Lymphknoten möglich.

Die durch akute Entzündungen (Angina lacunaris und follicularis, Peritonsillitis, Peritonsillarabszeß, Angina Plaut-Vincenti) ausgelöste Lymphknotenbeteiligung der Kieferwinkellymphknoten kann nach THEISSING erhebliche Ausmaße annehmen, wenn die Entzündung in das parapharyngeale Spatium einbricht und eine tonsillogene Sepsis auslöst. Hierbei

kommt es zur Abszedierung der Lymphknoten mit einer Beteiligung der Adventitia der Vena jugularis und ausgedehnten Thrombophlebitiden und Thrombosen mit septischer Streuung. Als Folgezustand kann eine umfangreiche Schwellung der ganzen Halsseite auftreten.

Chronische Verlaufsform: Die chronische Form der Lymphadenitis zeichnet sich durch eine derbe und meist schmerzlose Anschwellung mit einer Kapselverdickung aus. Nach THEISSING wird die chronische Halslymphknotenentzündung häufig durch eine chronische Tonsillitis ausgelöst. Die bei der akuten Lymphadenitis beschriebene eitrige Einschmelzung bleibt hierbei aus. Die Ausheilung dieses Zustandes besteht fast immer in einer fibrösen Induration. Über eine fortschreitende Sklerosierung kann es schließlich zu einer Schrumpfung und Hyalinisierung mit anschließender Atrophie und Verödung des Lymphknotens kommen.

b) Retikulozytäre abszedierende Lymphadenitiden

Für eine in den Mesenteriallymphknoten ablaufende Entzündungsform, die mit einem charakteristischen histologischen Substrat einhergeht, prägte MASSHOFF die Bezeichnung "abszedierende retikulozytäre Lymphadenitis". KNAPP und MASSHOFF identifizierten dieses Entzündungsbild als Pseudotuberkulose. Vergleichende Untersuchungen durch MASSHOFF und DÖLLE ergaben eine weitgehende histologische Parallele zwischen der benignen

Viruslymphadenitis, dem Lymphogranuloma venereum und der MASSHOFFschen mesenterialen Lymphadenitis. LENNERT änderte die von MASSHOFF verwendete Bezeichnung in "retikulozytäre abszedierende Lymphadenitis" um, da die Retikulumzellproliferation der Abszedierung zeitlich vorausgeht und dehnt diesen Begriff auf alle Lymphadenitiden aus, die der von MASSHOFF beschriebenen Form in ihrem histologischen Bild gleichen. Von ätiologischer Bedeutung seien außer Bakterien der Pasteurellagruppe Viren der Miyagawanellagruppe.

Miyagawellosen: Dieser Gruppe teilt man Viruserkrankungen zu, deren Erreger miteinander verwandt sind und von MOLLARET die Bezeichnung Miyagawellen erhielten. Es wurde folgende Einteilung geschaffen:

I. Miyagawellosen mit überwiegendem Lymphknotenbefall
   1) Lymphogranuloma inguinale (jetzt meist Lymphogranuloma venereum genannt)
   2) Gutartige Impflymphoreticulosis (Katzenkratzkrankheit)

II. Miyagawellosen mit überwiegendem Betroffensein der Atmungsorgane
   1) Psittacosis
   2) Bestimmte atypische menschliche Pneumonien
   3) Tierkrankheiten: Katzenpneumonie, Mäusepneumonie, Meningopneumonitis

III. Miyagawellosen mit genito-konjunctivo-articulärer Lokalisation
   1) Trachom
   2) Oculo-genitale Chlamydozoose
   3) Reitersche Krankheit
   4) Andere tierische Erkrankungen, wie Kälberenteritis u.a.

Der Infektionsmodus, die Erregerverwandtschaft und die Affinität zu den lymphatischen Organen heben die Krankheitsbilder des Lymphogranuloma venereum und der gutartigen Impflympho-

reticulosis, welche als benigne Viruslymphadenitis oder Katzenkratzkrankheit die größte Beachtung erfuhr, besonders hervor. Für die Verlaufsformen dieser Erkrankungen sind übereinstimmende Inkubationszeiten, gleiche Beschaffenheit der Primäraffekte und sich deckende morphologisch-histologische Veränderungen typisch. Während der Charakter der Katzenkratzkrankheit relativ gutartig ist und die Erkrankung ohne wesentliche Allgemeinerscheinungen verläuft, ist das Krankheitsbild des Lymphogranuloma venereum weit schwerer. Die hierbei auftretende Lymphadenitis läßt die Tendenz zu einem chronischen Verlauf erkennen.

Das Lymphogranuloma venereum befällt fast ausschließlich die Lymphknoten im inguinalen-iliakalen Bereich. Eine große Seltenheit stellt der von ROTH und SCHULICK beschriebene Fall einer isolierten Lymphadenitis in der Halsregion dar.

Die Katzenkratzkrankheit dagegen befällt nach WEGMANN u. Mitarbeitern in 30 % der Fälle die Lymphknoten der Halsregion. LENNERT gibt die Beteiligungsziffer der Halslymphknoten mit 20-29 % an. GSELL und GSELL-BUSSE bezeichnen die Katzenkratzkrankheit, die seit 1950 bekannt ist, als nicht bakterielle oft abszedierende Lymphadenitis mit dazugehörigem, meist kutanem Primäraffekt und benignem Verlauf.

In der Mehrzahl der Fälle werden von den Patienten anamnestisch Kratz- oder Bißverletzungen angegeben, manchmal wird die Frage nach einer Hautläsion verneint (LENNERT). Während MOLLARET vermutet, daß die Erreger beim Beutefang an den Krallen und Zähnen haften bleiben und von dort aus auf den Menschen gelan-

gen, konnte LENNERT junge Katzen als Überträger ermitteln, die nur mit Milch aufgezogen wurden. FALK und MAURER halten auch eine Übertragung der Erreger durch Katzenspeichel für möglich. DANIELS und Mc. MURRAY weisen auf die Möglichkeit einer Infektion durch Katzenurin hin. GSELL u. GSELL-BUSSE gelang in 85-92 % der Fälle der Nachweis eines intensiven Katzenkontaktes. DEBRE konnte nur in 60 % der von ihm untersuchten Fälle Katzen als Virusüberträger ausfindig machen. Als weitere Infektionsmöglichkeiten kommen, wenn auch selten, Verletzungen durch Dornen oder Holzsplitter, Schnittwunden beim Schlachten von Schweinen und Rindern sowie Kratzwunden von Kaninchen in Betracht. LENNERT erwähnt einen Fall, bei dem die Infektion durch einen Insektenstich erfolgte. USTERI u. Mitarbeiter geben das Eindringen von Erregern durch die Konjunktiva und die Schleimhäute des Verdauungstraktes als Infektionsmodus an.

Nach einer Untersuchung von DANIELS und Mc. MURRAY an 160 Fällen ist das Kindesalter bis zum 10. Lebensjahr am häufigsten betroffen (1/3 der Gesamtfallzahl). Die Jahrgänge zwischen dem 10. bis 30. Lebensjahr nehmen ein weiteres Drittel in Anspruch. Das letzte Drittel setzt sich aus Patienten zwischen dem 31. bis 70. Lebensjahr zusammen. Im Erwachsenenalter überwiegen die Frauen wegen ihrer Vorliebe für Katzen (Lennert). GÄDEKE dagegen konnte keine Geschlechtsprävalenz feststellen.

Während die Katzenkratzkrankheit in den Jahren 1953-55 den

Höhepunkt ihrer Häufigkeit erreichte, wird sie heute nur noch ganz selten beobachtet (LENNERT). Das hängt vielleicht mit dem verstärkten Einsatz der serologischen diagnostischen Tests auf Toxoplasmose zusammen. Es ist wahrscheinlich, daß sich zahlreiche Fälle von Toxoplasmose— Lymphadenitis unter den in früheren Jahren als Katzenkratzkrankheit diagnostizierten Fälle verbargen.
Die Inkubationszeit beträgt für die Hautentzündung 3 Tage, die Lymphknotenschwellung erfolgt wenige Tage später (LENNERT). BECKER gibt die Inkubationszeit bis zur Lymphknotenbeteiligung mit 2-6 Wochen an, KALTER u. Mitarbeiter erwähnen maximale Inkubationszeiten von 2-3 Monaten.

In der Hals-Kopfregion unterscheidet man entsprechend der Eintrittspforte eine cutano-nodäre, eine tonsillo-pharyngonodäre und eine oculo-nodäre Form (BECKER, FALK und MAURER). Der Primärinfekt ist an der äußeren Haut als kleines Granulom zu erkennen, das vereitert oder mit Schorf bedeckt sein kann (LENNERT). Manchmal ist der Primärinfekt bereits abgeheilt, so daß die Lymphknotenschwellung das Bild beherrscht. An den Tonsillen auftretende Primärinfekte können sogar anginaähnliche Bilder mit anschließenden Peritonsillarabszessen auslösen (BECKER, FALK und MAURER). Nach THEISSING sind in den meisten Fällen die Lymphknoten der Submental- bzw. der Submandibularregion betroffen. Die solitär oder gruppenweise erkrankten Lymphknoten sind anfangs meist beweglich und gelegentlich druckempfindlich. Sie können bis zu einer beacht-

lichen Größe anschwellen (Kirsch- bis Apfelgröße). Eine Beteiligung nuchaler Lymphknoten scheint manchmal im Zusammenhang mit meningealen Erscheinungen zu stehen.

In vielen Fällen, nach BECKER in 30-50 %, nach FALK und MAURER in 30-70 %, nach LENNERT in 25-33 %, erfolgt eine Erweichung und Einschmelzung der Lymphknoten. Die Lymphknoten können mit der Haut verbacken und perforieren. Der sich nach außen entleerende Eiter ist steril. Die Eitersekretion hört nach Tagen oder Wochen auf, und es erfolgt in der Mehrzahl der Fälle eine spontane Abheilung des Prozesses. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört. Neben subfebrilen Temperaturen treten manchmal flüchtige Exantheme von scharlach- oder rötelnartigem Aussehen auf (BECKER, LENNERT).

Die Diagnose der Katzenkratzkrankheit stützt sich auf den klinischen Befund, das histologische Bild und den positiven Ausfall des spezifischen Intrakutantestes nach DEBRE und MOLLARET, der mit einem Antigen durchgeführt wird, welches man aus dem Eiter abszedierender Drüsen gewinnt. Die Intrakutanreaktion ist angeblich spezifisch und löst bei positivem Ausfall 2-3 Tage nach der Injektion an der Injektionsstelle die Bildung einer roten Papel von 6-12 mm Durchmesser aus, die nach wenigen Tagen wieder abheilt. Diese Intrakutanreaktion wird bereits wenige Tage nach Beginn der Erkrankung positiv (LENNERT).

Die Komplementbindungsreaktion gibt als Gruppenreaktion auf

alle Miyagawellosen nur einen gewissen Hinweis auf das Bestehen einer Katzenkratzkrankheit. SCHURNO und RICHTER unterstreichen die Wichtigkeit des klinischen Befundes in Verbindung mit positivem Antigentest und der histologischen Untersuchung. Klinik und Antigentest oder Klinik und Histologie untermauern die Diagnose nach Ansicht von SCHURNO und RICHTER nicht genügend, ihre Aussage geht nicht über den Grad einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinaus. MORITZ, der die Wichtigkeit des Intrakutantestes als des einzig sicheren Diagnostikums betont, ist der Ansicht, daß die histologische Diagnose der Katzenkratzkrankheit unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufs und nach Ausschluß formal ähnlicher, entzündlicher Reaktionen des retothelialen Systems möglich ist.

Der negative Ausfall des Intrakutantestes erlaubt jedoch nicht den sicheren Ausschluß der Katzenkratzkrankheit (GSELL und GSELL-BUSSE, GÄDEKE). Erwähnenswert ist die Feststellung von WARWICK und GOOD, daß in der Allgemeinbevölkerung (U.S.A.) die Zahl positiver Reagenten etwa 5 % betrage (1960). Abschließend sei betont, daß nach O. VIVELL (1965) noch nicht geklärt ist, ob es sich bei der Katzenkratzkrankheit um eine Virusinfektion handelt.

Pasteurellosen: Die von MASSHOFF beschriebene "abszedierende retikulozytäre Lymphadenitis" wird durch eine Infektion mit Pasteurella pseudotuberculosis hervorgerufen. Da diese Erkrankung fast ausschließlich die Mesenteriallymphknoten

befällt, kann auf eine weitere Besprechung im Rahmen dieser Arbeit verzichtet werden. Eine Infektion mit Pasteurella tularensis führt zum Krankheitsbild der Tularämie. Es handelt sich um eine weitverbreitete Zoonose, die Nagetiere, Gefügel, Rinder, Pferde und andere Tiere befällt. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt hauptsächlich durch Berührung von infizierten Tieren oder deren Kadavern oder durch Biß dieser Tiere. An zweiter Stelle stehen nach TRAUTMANN Infektionen durch Zecken, Flöhe, Wanzen, Milben und Läuse sowie eine Übertragung der Erreger durch den Genuß ungenügend gekochten infizierten Tierfleisches oder Wassers. Mitunter kommt es auch durch bakterienhaltige Nahrungsmittel, die von den erkrankten Tieren berührt wurden, zu Infektionen. Die aerogene Infektion ist selten. LANGER berichtet von einer Tularaemieepidemie im Jahre 1959/60, bei der in einer Zuckerfabrik durch das Abspritzen von infizierten Rüben mit einem Wasserstrahl die Erreger in die Luft versprüht und von den dort beschäftigten Personen inhaliert wurden. 80 % der Belegschaft erkrankten fast durchweg an der pulmonalen Form der Tularämie.

Die Erreger dringen durch präexistente Mikroläsionen der Haut oder Schleimhaut in den Körper ein und rufen nach einer 3-4tägigen Inkubationszeit die Bildung eines papulösen, ulzerierenden Primäraffektes hervor, der nach BECKER sehr schnell wieder abheilen kann. Gleichzeitig bestehen Fieber, Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmer-

zen. SCHUERMANN und HÜTTNER berichten von einer kleinen Epidemie mit 13 Krankheitsfällen, bei denen eine 10-20tägige hochfieberhafte Generalisationsperiode bestand. Nach 24-36 Stunden erfolgt eine Beteiligung der regionären Lymphknoten, die mit einer schmerzhaften Schwellung einhergeht. Der geschwollene Lymphknoten fühlt sich heiß an, meist zeigt sich eine Rötung der bedeckenden Haut (LENNERT). Die betroffenen Lymphknoten können sich zurückbilden oder vereitern. In 50 % der Fälle erfolgt eine eitrige Einschmelzung (LANGER, BECKER). Verhältnismäßig selten bricht der Eiter nach außen durch (TRAUTMANN). Die Lymphknotenschwellung kann wochen- bis monatelang bestehen bleiben und ist nach WINDORFER ein Charakteristikum der Tularämie.

In Analogie zur Katzenkratzkrankheit unterscheidet man entsprechend der Lokalisation des Primäraffektes cutano-nodale, buccopharyngo-nodale und oculo-nodale Hauptformen (BECKER). Neben diesen "äußeren" Erkrankungsformen gibt es "innere" Formen, die nach WINDORFER 10 % der Tularämiefälle ausmachen. Hierzu gehören pulmonale, abdominale und typhöse Verlaufsformen.

Die Halslymphknoten sind nach LENNERT bei der bucco-pharyngo-nodalen und der oculo-nodalen Form befallen. LANGER gibt je nach der Eintrittspforte der Erreger die verschiedensten Lokalisationen der Lymphknotenbeteiligung an: Submental, submandibulär, präaurikulär, angular, im Karotisdreieck, paralaryngeal und nuchal. TRAUTMANN vermutet, daß eine bei typhoiden Verlaufsformen beobachtete Beteiligung der Hals- und Nakkenlymphknoten auf hämatogenem Wege entstanden sein könnte.

Die oculo-nodale Form tritt bei Infektionen durch die Augen-

bindehäute auf und kommt nach WINDORFER in 4 % der Fälle vor. Bei der bucco-pharyngo-nodalen Form befinden sich die Primäraffekte am Mundwinkel, Mundboden, harten und weichen Gaumen, Zahnfleisch, an der Wangenschleimhaut, Zungen- und Rachenhinterwand (FALK und MAURER). Nach SCHUERMANN ist die Mundschleimhaut in 25 % aller Fälle als Eintrittspforte anzusehen. Auf der Schleimhaut erscheint der Primäraffekt in Form einer schnell zerfallenden, entzündlich infiltrierten Stelle, aus der sich krater- oder trichterförmige pseudomembranöse und fibrinöse Ulzerationen entwickeln. An der Rachenhinterwand treten mehr flächenhafte Gewebsprozesse in Erscheinung, die lupus- bzw. krebsähnliche Bilder vortäuschen (FALK und MAURER, LANGER).

Die Prognose der Tularämie ist im allgemeinen gut (BECKER, LENNERT, WINDORFER), die Rekonvaleszenz meist lang. Nach KNOTHE und Mitarbeitern geht sie mit anhaltender Mattigkeit einher.

Zur Diagnosestellung ist eine genaue Anamnese einschließlich der beruflichen Tätigkeit erforderlich. Mitunter hinterlassen die Primäraffekte Narben, die diagnostisch wertvolle Hinweise geben (TRAUTMANN). Eine histologische Untersuchung des Lymphknotengewebes zeigt das Bild einer retikulozytären abszedierenden Lymphadenitis.

Die Erreger lassen sich aus dem Bereich des Primärkomplexes oder aus dem Blut der Erkrankten nur selten direkt züchten (TRAUTMANN). Der Erregernachweis gelingt auf dem Umweg über den Tierversuch (WINDORFER, BECKER).

Von der zweiten Krankheitswoche ab können durch Agglutination

der Erreger im Patientenserum Antikörper nachgewiesen werden, die in der 4. bis 5. Krankheitswoche ihre höchsten Werte erreichen. Ein Titer von 1 : 60 ist als beweisend anzusehen (LANGER). Zur Sicherung der Diagnose bedient man sich ferner des Intrakutantestes mit dem Antigen "Tularin" oder "Tularämin", der vom 5. Krankheitstage an positiv wird und es auch über viele Jahre hindurch bleibt. Nach intrakutaner Injektion des Präparates zeigt sich bei positivem Ausfall frühestens nach 5 und spätestens nach 72 Stunden eine deutliche Reaktion der Haut, die mit einer Rötung, Papel- und Pustelbildung und eventueller Nekrose und Ulkusentwicklung einhergeht. Nach TRAUTMANN kann die Hautreaktion dem tularämischen Primäraffekt gleichen.
Differentialdiagnostisch kommen die Lymphknotentuberkulose, Aktinomykose, Katzenkratzkrankheit, infektiöse Mononukleose, Angina, Toxoplasmose und Melioidose in Betracht.

Mykosen: Nach HÖRSTEBROCK können auch Pilze das Bild einer retikulozytären abszedierenden Lymphadenitis auslösen. In 5 von 14 untersuchten Lymphknoten fand HÖRSTEBROCK dreimal Blastomyceten, einmal Oidium albicans und einmal Mucor. In mehr als 50 % der Fälle ist vorher eine Penicillinbehandlung durchgeführt worden. Über die Häufigkeit der durch Pilze verursachten retikulozytären abszedierenden Lymphadenitiden und einem Zusammenhang mit vorangegangener Penicillinapplikation kann nach LENNERT noch keine endgültige Aussage gemacht werden.

c) Infektiöse Mononukleose

Die infektiöse Mononukleose ist eine besonders bei Kindern und Jugendlichen auftretende Infektionskrankheit, die klinisch in vielgestaltiger Form in Erscheinung tritt. Die Synonyma PFEIFFERsches Drüsenfieber, Monozytenangina, Lymphoidzellangina bezeichnen verschiedene Symptome dieser Erkrankung. Als Charakteristikum kann folgendes, verhältnismäßig oft vorkommendes Syndrom angesehen werden: Fieber, multiple Lymphknotenschwellungen, Angina, Vergrößerung der Milz und der Leber und die Vermehrung der sogenannten Lymphoidzellen im Blut.
Die Inkubationszeit wird verschieden lang beurteilt. Während HAAS eine durchschnittliche Inkubationszeit von 4-10 Tagen angibt, kann sie nach LENNERT in seltenen Fällen bis zu 21 Tagen betragen. GLANZMANN und BECKER beziffern die Inkubationszeit mit 7-9 Tagen.
Das Prodromalstadium der Erkrankung, das meist nur einige Tage besteht, nach KOEPPE aber auch bis zu 3 Wochen anhalten kann, geht mit Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, Müdigkeit sowie Kopf- und Gliederschmerzen einher. Gleichzeitig treten unter leichten Schüttelfrösten Temperaturerhöhungen mit Werten von 38 bis 39,5^{o} C auf. Das Fieber hält meist bis zu einer Woche an, selten besteht es nur 1-2 Tage und klingt dann lytisch ab. Fieberfreie Verläufe sind beobachtet worden (BECKER).
In den meisten Fällen treten mit dem Fieber, manchmal auch schon vorher, Lymphknotenschwellungen auf, die nach BECKER in über 2/3 der Fälle zuerst und vorwiegend die Halslymphknoten befallen. Hier sind die Kieferwinkellymphknoten und die des

Nackens bevorzugt betroffen (GLANZMANN, KAMMRATH, LENNERT, BECKER). GLANZMANN erwähnt, daß die Lymphknotenschwellung oft auf der linken Seite beginnt. Der Lymphknotenbefall schreitet unter Fieberschüben weiter kaudalwärts fort und erstreckt sich schließlich auf alle peripheren Lymphknoten des Körpers. Daneben sind manchmal auch bronchiale und mesenteriale Lymphknoten beteiligt (THOMAS u.WALTENBERGER). TRAUTMANN erwähnt, daß intraabdominelle Lymphknotenschwellungen neben einer Schwellung der Milz Bauchschmerzen auslösen können.

Die Lymphknoten sind leicht dolent, derb, verschieblich und maximal taubeneigroß. Verwachsungen oder Abszedierungen sind noch nie beobachtet worden (BECKER). Eine Rückbildung der Lymphknoten erfolgt meist nach Wochen oder Monaten, selten erst nach einem Jahr. Nach BECKER können die Lymphknoten ihren Schwellungszustand verändern und den Eindruck rezidivierender Lymphadenitiden vortäuschen.

Neben Fieber und Lymphknotenschwellungen zählen Anginen und mononukleäre Blutbildveränderungen zu den Kardinalsymptomen des Morbus PFEIFFER.

Im Beginn oder nach kürzerer oder längerer Zeit bestehender Lymphknotenschwellungen tritt in vielen Fällen eine Rhinopharyngitis mit glasiger Schwellung der Rachenfollikel oder eine richtige lakunäre Angina auf. Die Angina kann im Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens stehen und als follikuläre, pseudomembranöse oder ulzerierende Anginaform in Erscheinung treten. Nach TRAUTMANN steht in der infektiologischen Klinik jede 6. Angina mit einer infektiösen Mononukleose in Verbindung. REWERTS behauptet, daß die Tonsillen durch das Vi-

rus geschädigt werden und sich erst sekundär durch eine bakterielle Infektion eine "eitrige" Mandelentzündung entwickelt. Nach BECKER kann die Angina ohne gleichzeitigen Rückgang der Lymphknotenschwellung abklingen oder auch die Lymphknotenschwellung überdauern. Durch Sekundärinfektion vom Rachen aus kann es nach THEISSING zu Einschmelzungen in den Lymphknoten kommen.

TOBIASCH u. HÖRNER machten die Beobachtung, daß sich im Stadium der Angina in der Mundschleimhaut am Gaumen petechiale Blutungen ohne sonstige Zeichen einer hämorrhagischen Diathese bildeten. Diese Petechien, die bei 86,6 % der Patienten in Erscheinung traten, werden von TOBIASCH u. HÖRNER als wichtigstes Frühsymptom des PFEIFFERschen Drüsenfiebers angesehen. Über die gleiche Beobachtung berichteten KAMMRATH und KOEPPE.

In 50 % der Fälle geht mit der Lymphknotenschwellung eine Milzschwellung einher (BECKER). Die Leber ist nach THOMAS u. WALTENBERGER in fast einem Drittel der Fälle vergrößert. KAMMRATH und THOMAS u. WALTENBERGER erwähnen den pathologischen Ausfall von Leberfunktionsproben und weisen darauf hin, daß in ihrem Material der Thymoltrübungstest am häufigsten einen pathologischen Wert aufwies.

Bei einem Teil der Patienten treten Exantheme auf, die rötelnartig, selten bläschen- oder blasenbildend sind und nach TRAUTMANN manchmal an Pyodermien erinnern. Meist werden diese Hauterscheinungen zwischen dem 4. - 10. Tag beobachtet (BECKER). Auch ein Enanthem der Mundschleimhaut kommt vor (TRAUTMANN).

Als wertvolles Frühsymptom werden von HOAGLAND u. GILL Ödeme der Oberlider angegeben, die in gewissen Fällen das Bild eines "Schlitzauges" hervorrufen.

Das Blutbild zeigt ein sogenanntes buntes Bild mit einer überwiegenden Zahl lymphoider oder monozytoider, zum Teil plasmazelliger Elemente. Manchmal beträgt der Anteil der lymphoiden und monozytoiden Formen in den ersten Tagen bereits 80-90 %. Die Gesamtleukozytenzahl bewegt sich zwischen 10 000 - 30 000 und erreicht in seltenen Fällen nach BECKER Werte bis zu 80 000. Manchmal kann, wie bei allen Viruserkrankungen, initial eine Leukopenie bestehen und eine Agranulozytose vortäuschen. (BECKER, THOMAS u. WALTENBERGER, KOEPPE, HOAGLAND u.GILL). Nach REWERTS kann bei Kindern die Leukopenie während des ganzen Krankheitsverlaufs bestehen bleiben.

TRAUTMANN berichtet über eine mit schweren Hämorrhagien einhergehende thrombozytopenische Verlaufsform, die in ihrem klinischen Bild an eine akute Leukose erinnerte.

Der rote Blutstatus ist meist normal (THOMAS u.WALTENBERGER, BECKER). Bei schweren Blutungen, die gelegentlich vorkommen, kann es zu erheblicher Anaemie kommen.

BECKER weist daraufhin, daß in 4-15 % der Fälle die WASSERMANNsche Reaktion vorübergehend positiv sein kann.

Die Prognose der Erkrankung ist gut. Ganz selten wurden Todesfälle durch Milzruptur mit Verblutung, Pneumokokkensepsis, Glottisödem und aufsteigende Lähmung registriert (KAMMRATH, LENNERT).

Eine genaue Diagnose der infektiösen Mononukleose kann weder aus dem klinischen noch aus dem histologisch-zytologischen Bild

gestellt werden. Der serologischen Diagnostik kommt daher eine große Bedeutung zu. Die wichtigste Nachweismethode ist die Untersuchung auf hammelblutkörperchenagglutinierende sogenannte heterophile Antikörper mit Hilfe der HANGANUTZIU-DEICHER-schen bzw. PAUL-BUNNELLschen Reaktion. Durch diese Reaktion ist eine Abgrenzung der infektiösen Mononukleose gegenüber anderen Erkrankungen mit ähnlichem Blutbild möglich (LENNERT).

> Mononukleäre Reaktionen wurden von SIEDE bei Rubeolae, Hepatitis epidemica, Herpes zoster, Mumps, Stomatitis ulcerosa und Viruspneumonie beobachtet. Auf das Vorkommen gleichartiger Blutbildveränderungen bei Toxoplasmose, Listeriose, Papatacci- und Denguefieber, bei Rickettsiosen und bei allergischen Reaktionen (z.B. nach Mesantoinmedikation und nach Behandlung mit P-Amino-Salizylsäure) wurde von anderen Autoren hingewiesen (TRAUTMANN, LENNERT, IPPEN). ELSTE konnte durch im Honig enthaltene Phenylglykoside einen Monozytenanstieg auslösen.

Die HANGANUTZIU-DEICHERsche Reaktion kann bereits 2-4 Tage nach Beginn der Erkrankung positive Werte zeigen und normalerweise 6-8 Tage, manchmal auch 2-3 Wochen positiv bleiben (LENNERT). Die Reaktion zeigt jedoch nur in 5o-80 % aller Krankheitsfälle ein positives Ergebnis und ist mit dem Nachteil behaftet, manchmal auch falsche positive und falsche negative Ausfälle aufzuweisen. GLANZMANN erwähnt positive Ausfälle bei Arzneimittelexanthemen, Gelenkrheumatismus, Mumps und Röteln.

Vorzuziehen ist daher eine von WÖLLNER entwickelte Methode der Differentialagglutination mit nativen und papainisierten Hammelblutkörperchen. Sie beruht auf dem Nachweis und der Isolierung eines für die infektöse Mononukleose pathognomonischen, nur zur Zeit der Erkrankung gebildeten und beschränkte Zeit

persistierenden Hammelblutantikörpers ("Mononukleoseantikörper" Unspezifische Befunde treten hierbei nach Ansicht WÖLLNERS nicht auf.
Anschließend sei noch die Objektträgermethode nach TRAUTMANN u. KANTHER erwähnt, die bereits nach einer Minute verwertbare Ergebnisse zeigt und sich zur Schnellinformation eignet (PALME, PALME u. TRAUTMANN).

d) Röteln

Die Röteln sind eine spezifische Infektionskrankheit und gehören zu den exanthematischen Viruserkrankungen. Befallen werden vorwiegend Kinder und jugendliche Erwachsene.

Seit 1962 werden Züchtungen des Rötelnerregers durchgeführt, wobei in neuester Zeit vor allem ein Kaninchennierenzellenstamm RK_{13} verwendet wird. Das Virus, das am ehesten dem Virus der Mäuseleukämie gleicht (VIVELL und ENDERS-RUCKLE), zeigt Partikeldurchmesser zwischen 180 und 280 $m\mu$, durchschnittlich von 200 $m\mu$. Es ist wie das Masernvirus ätherempfindlich.

Die Inkubationszeit beträgt 17-23 Tage (BECKER, FALK u. MAURER, GLANZMANN). HAAS gibt eine Inkubationsperiode von 9-18 Tagen mit einem Mittelwert von 12-13 Tagen an. Nach einem kurzen Prodromalstadium von 1/2 - 1 Tag, das nach BECKER mit einem Fieberanstieg bis zu 39 °C einhergehen kann, kommt es zu einer Schwellung der retroaurikulären, occipitalen, nuchalen und zervikalen Lymphknoten. Oft werden auch fieberfreie Verläufe beobachtet (ZISCHINSKY). Die betroffenen Lymphknoten sind normalerweise 1-3 cm groß, beweglich und druckempfindlich

(BECKER). GLANZMANN berichtet über eine Epidemie, bei der walnuß- bis gänseeigroße Schwellungen der Kieferwinkellymphknoten auftraten. Abszedierungen kommen nicht vor (BECKER). Nach RAYBAUD ist in 50 % der Fälle eine Milzschwellung zu verzeichnen.

Gleichzeitig oder auch kurz nach Ausbildung der Lymphknotenschwellung tritt ein Exanthem auf, das am Kopf beginnt und sich über den Hals auf den ganzen Körper ausdehnt. Am weichen Gaumen, an der Uvula und manchmal auch am harten Gaumen findet man ein Enanthem, das vor oder während des exanthematischen Stadiums in Erscheinung tritt. Das Exanthem dauert nur wenige Tage an, während sich die Lymphknotenschwellung erst später, nach LENNERT bis zu 6 Wochen, zurückbildet.

Fast immer findet man im Beginn der Erkrankung leichte katarrhalische Erscheinungen der Konjunktiva und der Nasen- und Rachenschleimhaut (FALK u. MAURER, BECKER, ZISCHINSKY).

Das Blutbild zeigt eine starke Vermehrung der Plasmazellen (nach ZISCHINSKY 5-10 %) und hat eine große Ähnlichkeit mit dem Blutbild bei der infektiösen Mononukleose, bei der jedoch die Lymphoidzellen und monozytoiden Formen überwiegen (LENNERT). Bei den Röteln treten besonders viele Plasmazellen auf. GLANZMANN fand in einem Fall sogar eine Erhöhung der Plasmazellen bis zu 40 %. Die Leukozytenzahlen sinken nach BECKER gewöhnlich auf 3000 - 4000 ab, eine Eosinophilie wurde in einem Teil der Fälle beobachtet (nach GLANZMANN bis zu 29 %).

Die Prognose der Erkrankung ist gut. Als seltene schwere Komplikation muß eine Röteln-Encephalitis bzw. Encephalomyelitis mit einer Mortalität von 20 % angesehen werden (ZISCHINSKY).

e) Tuberkulose

Die Halslymphknotentuberkulose gehört zu den häufigsten Formen der extrapulmonalen Tuberkulose (THEISSING).
Untersuchungen von ZELLER an 2000 peripheren Lymphknotentuberkulosen ergaben, daß 91,95 % aller tuberkulösen Lymphome im zervikalen Bereich lokalisiert sind. In 79,65 % war nur eine Halsseite betroffen, in 12,3o % der Fälle war die Erkrankung doppelseitig. SCHULZE fand unter 133 peripheren Lymphknotentuberkulosen sogar in 96 % der Fälle einen Befall der Halslymphknoten. TURUNEN sah unter 289 Fällen mit peripherer Lymphknotentuberkulose eine Dominanz der Halsregion mit 80,2 %. Unter 998 Lymphknotentuberkulosen ermittelte LENNERT ein Überwiegen des Halsbereiches mit 74,2%. In einer zweiten Untersuchungsreihe an 1158 peripheren Lymphknotentuberkulosen zählte LENNERT 69,8 % Tuberkulosen der Halslymphknoten.
Der Anteil der Halslymphknotentuberkulosen an der Gesamtheit der Lymphknotenaffektionen im Halsbereich wird unterschiedlich beurteilt. THEISSING sah in seinem Krankengut innerhalb der Jahre 1959 - 1964 in 7,3 % der Fälle tuberkulöse Lymphadenitiden. LENNERT wertete 770 Halslymphknotenbiopsien der Jahre 1960 - 1962 aus und fand, daß die Halslymphknotentuberkulose mit 28 % vertreten war. ZECHNER gibt den Anteil der Halslymphknotentuberkulosen in seinem Untersuchungsgut von 241 Fällen mit 16,5 % an.
Pathogenetisch unterscheidet man zwei verschiedene Formen der Halslymphknotentuberkulose, eine primär-lymphogene Manifestation und eine sekundär-hämatogen entstandene Tuberkulose.

Bei der primär-lymphogenen Form, die nach THEISSING hauptsächlich im Kindesalter zwischen dem 2. - 18. Lebensjahr auftritt, erfolgt die Infektion durch den Tuberkelbacillus vom Typ bovinus. Nach BECKER handelt es sich fast immer um eine sogenannte Ingestions- oder Fütterungstuberkulose, die meist durch den Genuß roher infizierter Kuhmilch oder bakterienhaltiger Milchprodukte ausgelöst wird.

> Nach einer Mitteilung von FALK u. MAURER sind als Erreger vereinzelt auch Tuberkelbakterien vom Typ gallinaceus festgestellt worden. JATHO glaubt, daß die aviären Tuberkulosen viel häufiger sind als allgemein angenommen wird. Dies wäre auch eine Erklärung für das sporadische Auftreten von Halslymphknotentuberkulosen, die mit der amtlich bekannt gegebenen Tilgungsquote der Rindertuberkulose von 99,7 % nicht in Einklang gebracht werden können.

Die eingedrungenen Erreger rufen an der Infektionsstelle einen tuberkulösen Primärinfekt hervor, der mit einer häufig nur verborgen, subepithelial verlaufenden, exsudativen und käsigen Entzündung einhergeht (FALK u. MAURER). Unter Beteiligung der regionären Lymphknoten kommt es zur Ausbildung des tuberkulösen Primärkomplexes.

Die Eintrittspforte der Erreger kann im Rachen, im Nasenrachenraum und in der Mundhöhle lokalisiert sein. Auch können Primärinfekte der Konjunktiva (STOCK) oder der Tränendrüsen (MILLER u. CASHMAN), gelegentlich auch einmal Infekte der äußeren Haut im Gesichtsbereich als Eintrittspforte fungieren. MOST beschreibt einen Fall, bei dem im Anschluß an ein tuberkulöses Ulkus hinter dem Ohrläppchen die regionären Lymphknoten, nämlich die infraaurikulären und als zweite Etappe die tiefen

Lymphknoten an der Jugularis interna, tuberkulös infiziert waren.

Nach einer Aufstellung von BAILEY sind in 54 % der Fälle die Tonsillen als Ort der Primärinfektion anzusehen. Es folgen die Rachenmandel und kariöse Zähne mit je 12 %. Die restlichen 12 % verteilen sich auf die Mundschleimhaut und die seltene Lokalisation des Primärinfekts an Kopf- und Gesichtshaut. WISSLER gibt an, daß der Primärinfekt in 5 % aller Fälle an der Gingiva lokalisiert ist.

Mit zunehmender Sanierung der tuberkulösen Viehbestände ist die primär-lymphogene Form der Tuberkulose vor allem bei Jugendlichen in Deutschland und einigen anderen Ländern zurückgegangen. Der Häufigkeitsgipfel der Erkrankungen beginnt sich in höhere Lebensalter zu verschieben, wobei die primär-lymphogene Form der Halslymphknotentuberkulose der hämatogenen postprimären Form weicht.

Im Zusammenhang damit hat die nach 1945 häufig beobachtete Tonsillentuberkulose in den letzten Jahren ebenfalls erheblich abgenommen (NEHLS). PATZELD bestätigt die Beobachtung von NEHLS und gibt die Häufigkeit der Tonsillentuberkulose unter den entzündlichen Tonsillenveränderungen mit 1 % an. Auch DIETRICH konnte einen Rückgang der Tonsillentuberkulose feststellen und bei einer im Jahre 1961 durchgeführten Untersuchung an 1000 Tonsillen keinen spezifischen Befund mehr erheben.

Während die Infektion beim Kind mit seiner starken lymphatischen Reaktionsfähigkeit nach KALKOFF überwiegend lymphogen erfolgt, stellten TRAUTMANN u. TRAUTMANN bei Erwachsenen

einen vorherrschend hämatogenen Infektionsmodus fest.
Nach BECKER können inaktive Lungenveränderungen, Pleuraschwielen, verkalkte Primärkomplexe sowie extrapulmonale hämatogene Tuberkulosebefunde ohne weiteres auf die hämatogene Genese spezifischer Halslymphknotenprozesse hinweisen.
Die Bevorzugung der Halslymphknoten bei der hämatogenen Streuung führt RITZERFELD auf eine Erschöpfung der Abwehrfunktion dieser Lymphknoten durch vorangegangene chronische Infekte zurück.
Die hämatogene Streuung erfolgt je nach vorliegender Resistenzlage und nach konstitutionellen Momenten im Rahmen der miliaren Aussaat oder bei generalisierter käsiger Lymphknotentuberkulose (THEISSING). In anderen Fällen kommt es auf hämatogenem Wege zur Ausbildung eines lokalisierten Lymphknotenprozesses, der sich weiter lymphogen ausdehnt und zu einer kettenförmigen Anordnung der betroffenen Lymphknoten führt (SCHMID).
Nach THEISSING ist ein doppelseitiges Auftreten die Regel, häufig erkranken die tiefen Lymphknoten. SCHULZE betont, daß bei einseitigem Befund durch gründliche Untersuchung fast immer einige kleine Knoten auf der anderen Seite festzustellen sind.
Die supraklavikulären Lymphknoten werden meist von den zervikalen Lymphknoten aus befallen und spielen eine besondere Rolle. Sie stellen eine Schranke dar und verhindern den Einbruch deszendierender Infektionen in intrathorakale Lymphknotengruppen. Andererseits riegeln sie das Übergreifen aszendierender thorakaler Prozesse auf höher gelegene Lymphknotengruppen

ab (BEITZKE). Besondere Aktivität entwickelt hierbei die als Venenwinkellymphknoten bezeichnete Gruppe der supraklavikulären Lymphknoten. MOST hat bereits 1917 auf die diagnostische Bedeutung dieser Lymphknotengruppe hingewiesen.
Die Frage einer Geschlechtsdisposition ist in der Literatur wiederholt bejaht worden. So wird allgemein ein verstärktes Auftreten beim weiblichen Geschlecht angegeben (LENNERT, TURUNEN).
Der Lokalbefund ist mannigfaltig. Die betroffenen Lymphknoten sind im Beginn der Erkrankung derb, gut abgegrenzt und verschieblich. Sie können aber auch weich, verbacken und schlecht abgrenzbar sein. Die Größe der Lymphknoten ist unterschiedlich, meist sind sie haselnuß- bis hühnereigroß. Tritt keine Verkäsung ein, können sie sich im Verlauf einiger Monate zurückbilden (THEISSING). Im Kindesalter ist im Gegensatz zur unspezifischen Lymphadenitis bei der tuberkulösen Form das Allgemeinbefinden nur wenig beeinträchtigt, Fieber kann sogar völlig fehlen (WERNER).
Bei einem weiteren Fortschreiten des Prozesses kommt es zu einem Übergreifen auf benachbarte Lymphknoten, die durch periadenitische Prozesse miteinander verbackene Lymphknotenpakete bilden. Diese Lymphknoten stellen histologisch in buntem Wechsel das Bild exsudativer, proliferierender und verkäsender Prozesse dar. Kommt es zur Einschmelzung und Abszedierung, so durchbricht der tuberkulöse Abszeß die Lymphknotenkapsel und schiebt sich nach Durchdringen der umgebenden Muskulatur bis unter die Haut vor. Die flächenhaft unterminierte Haut wird durchbrochen, und es bilden sich nach Entleerung von typisch

gelb-grünem, manchmal auch rahmig oder käsig-bröckligem Eiter nach außen eine oder mehrere Fisteln.
Heute werden nach BRANDT infolge des aktiv chirurgischen Vorgehens periadenitisch verbackene Lymphknotenkonglomerate und Abszedierungen mit Spontandurchbrüchen und Fistelbildungen kaum noch beobachtet.

> Tritt keine Perforation des Lymphknotens ein, so ist eine Verkalkung der verkästen Substanz möglich. MÜLLER stellte fest, daß Kinder eine stärkere Verkalkungstendenz als Erwachsene zeigen. Das Kalkvorkommen im Lymphknoten Erwachsener deute meist auf Infektionen hin, die im Kindesalter stattgefunden haben.
>
> Nach BRÜGGER stellen Kalksalzeinlagerungen jedoch nicht den Abschluß oder das "ausgeheilte Endstadium" eines tuberkulösen Prozesses dar; es kann jederzeit eine Exazerbation erfolgen.

Während JATHO die Möglichkeit eines Nachweises von Tuberkelbakterien im Abszeßeiter in Abrede stellt, konnte SCHULZE bei 12 Untersuchungen kulturell oder im Tierversuch 6 positive Befunde erheben. BRÜGGER gelang es, unter 400 Fällen in 24,75 % den Erreger direkt und in 11,5 % den Erreger durch Kultur und Tierversuch nachzuweisen.
Befallen sind überwiegend die zwischen dem Kieferwinkel und dem vorderen Rand des Musculus sternocleidomastoideus im seitlichen Halsdreieck gelegenen Lymphonodi cervicales profundi superiores (SCHULZE, JATHO, SCHMID). Ihr regionäres Lymphabflußgebiet sind Tonsillen, Zunge, Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut sowie das gesamte Zahnsystem.
Die Diagnose der Halslymphknotentuberkulose stützt sich auf die typische Lokalisation, ihre Neigung zur Verkäsung und ihre Verkalkungstendenz. Als pathognomonisch gilt die lange

Anamnese und allmählich zunehmende, meist einseitige, wenig schmerzhafte oder schmerzlose Lymphknotenschwellung im seitlichen Halsdreieck.

Bei Kindern bis zum 3. Lebensjahr ist die Tuberkulinprobe bei bestehender Infektion mit Tuberkelbakterien positiv. Röntgenologisch nachgewiesene Kalkschatten im Bereich der Halslymphknoten, die frühestens nach 1 1/2 Jahren auftreten, aber erst nach 7 Jahren voll ausgebildet sind (FALK u. MAURER), sprechen für einen lymphogenen Befall, da nach BECKER hämatogen entstandene tuberkulöse Lymphome weniger zur Verkalkung neigen.

Nach SCHMID findet man nicht selten bei einer primären Halslymphknotentuberkulose gleichzeitig auch eine primäre Tuberkulose der Mesenteriallymphknoten, die durch Kalkeinlagerungen im Abdomen nachgewiesen werden kann. Das Verhältnis der verkalkten Halslymphknoten zu den abdominalen Kalkschatten beträgt 10 : 1.

Verkalkungen der Lymphknoten kommen aber auch bei der Lymphknotentoxoplasmose und bei Scharlachlymphadenitiden vor (RADTKE).

Den größten diagnostischen Wert hat die Probeexstirpation des Lymphknotens und dessen histologische und bakteriologische Untersuchung. SCHULZE betont die Wichtigkeit einer exakten Exzisionstechnik und gibt an, daß von ihm in 90 % aller Fälle jenseits des Kindesalters die Diagnose einer tuberkulösen Lymphadenitis durch das Ergebnis der Probeexzision gestellt werden konnte.

f) Brucellosen

Zu den Brucellosen rechnet man heute das Maltafieber, die BANGsche Krankheit und die Schweinebrucellose. Beim Maltafieber erfolgt eine Infektion des Menschen durch Ziegen mit dem Erreger Brucella melitensis. Die BANGsche Krankheit wird durch Brucella abortus ausgelöst und vorwiegend durch Rinder auf den Menschen übertragen. Brucella suis ist der Erreger der Schweinebrucellose. Nach LENNERT nimmt die Schwere der Krankheitsbilder und wohl auch die Pathogenität der Keime in der Reihenfolge Maltafieber, Schweinebrucellose, Morbus BANG ab.

Die Infektion erfolgt gelegentlich über den Verdauungstrakt (Genuß erregerhaltiger Milch, Butter, Sahne, Käse), ferner durch Eindringen der Erreger durch kleine Verletzungen in die Haut, nach SCHMIDT unter besonderen Bedingungen auch durch die makroskopisch unverletzte Haut.

Eine Übertragung der Erreger vom Menschen auf den Menschen ist noch nicht beobachtet worden. KNOLL u. SCHOSTOK erwähnen die seltene Möglichkeit einer Infektion durch Bluttransfusionen.

Das männliche Geschlecht ist doppelt so häufig wie das weibliche betroffen (LÖFFLER u. MORONI, LENNERT).

Die Inkubationszeit beträgt beim Maltafieber 14 $\pm$ 6 Tage, beim Morbus BANG werden einige Wochen bis Monate angegeben (LÖFFLER u. MORONI, LENNERT, MOHR).

In der Initialphase der Erkrankung, die oft vom Patienten kaum

beachtet wird, kommt es zu einer allgemeinen Asthenie mit Kopf-, Glieder- und Muskelschmerzen. Bei einer Infektion durch die Haut tritt selten auch eine flüchtige, nach 1-2 Tagen wieder abklingende Schwellung der regionären Lymphknoten auf, die mit dem Primärinfekt den "Primärkomplex" bildet (THEISSING, JANBON u. BERTRAND). Meist sind die Achsellymphknoten betroffen, da sich der Primärinfekt in der Mehrzahl der Fälle an der Hand befindet (LENNERT).

Die 2. Phase geht mit einer Generalisierung und Bakteriämie einher. Neben Fieber, Schweißausbrüchen, einer Milzvergrößerung und Störungen von seiten des Verdauungstraktes mit Übelkeit und Erbrechen kommt es zu einer Beteiligung der Lymphknoten (ZECHNER, THEISSING).

Diese septikämische Phase zeigt nach JANBON u. BERTRAND drei Ausbreitungstypen der Lymphknotenschwellung:

1) Eine vorwiegend im Halsbereich auftretende, isolierte, hochgradige Lymphknotenschwellung

2) Generalisierte, nur mäßig ausgebildete Schwellung der oberflächlichen Lymphknoten mit Beteiligung der zervikalen, supraklavikulären, axillären, inguinalen und kruralen Lymphknoten

3) Kombinationsform, bei der eine generalisierte mäßige Schwellung der Lymphknoten besteht und eine Knotengruppe stärker ausgebildet ist.

In der 3. Phase der Erkrankung findet man eine polyvalente Organmanifestation.

Das Blutbild zeigt eine relative und absolute Lymphozytose und eine Leukopenie (LENNERT, MOHR, LÖFFLER u. MORONI, HEGGLIN).

Die betroffenen Lymphknoten sind mittelfest bis weich und überschreiten selten die Größe einer Walnuß (THEISSING). Vereinzelt kommt es zu größeren Einschmelzungen (LENNERT).
Das histologische Bild unspezifischer Veränderungen oder epitheloidzelliger Granulome reicht zur Diagnosestellung nicht aus. Der Erregernachweis im Blut, in den Körperflüssigkeiten oder im Organpunktat erlaubt eine sichere Diagnostizierung der Erkrankung. Durch Züchtung der Keime ist die Differenzierung der 3 Brucellaarten möglich.
Zur Sicherung der Diagnose sind serologische Verfahren hinzuzuziehen. Als wichtigste diagnostische Maßnahme ist die Agglutinationsprobe zu nennen, bei der ein positiver Titer von 1 : 200 als beweisend anzusehen ist. Bei der Komplementbindungsreaktion sind Titer von 1 : 80 beweisend (MOHR). Bei klinischem Verdacht und negativem Ausfall der Agglutinationsprobe wird der Blocking-Test bzw. Brucella-Coombs-Test zur Erkennung der die Agglutination störenden Antikörper hinzugezogen.

Die Intrakutanreaktion nach BURNET ist eine wertvolle Ergänzung zur Erfassung bestimmter akuter und chronischer Formen der Brucellose, die sich serologisch nicht bestimmen lassen. Der Nachteil der Intrakutanreaktion liegt jedoch darin, daß eine Brucellainfektion und -immunität nicht unterschieden werden können. Die positive Hauttestreaktion zeigt sich 48 Stunden nach Injektion einer stark verdünnten Antigenlösung. Manchmal fällt der Hauttest jedoch zusammen mit den serologischen Reaktionen trotz bestehender Infektion negativ aus (LENNERT).

g) Listeriose

Die Listeriose ist eine bei Mensch und Tier vorkommende bakterielle Infektionskrankheit, die durch Listeria monocytogenes hervorgerufen wird. Als Rezeptionspforte kommen nach HOLLE in erster Linie Mund und Nase in Betracht. Eine Übertragung der Erreger erfolgt durch Schmutz- und Schmierinfektion nach Berührung erkrankter oder als Keimträger dienender Tiere oder deren Ausscheidungen. Ferner ist eine Infektion durch erregerhaltige Nahrungsmittel, z.B. rohe Milch, möglich.

Die Listeriose kann intrauterin übertragen werden und ist ähnlich wie die Toxoplasmose eine der Ursachen der perinatalen Sterblichkeit sowie gewisser zerebraler Defektzustände. Die Frucht wird meist durch die Nabelvene und nur selten über das Fruchtwasser infiziert (ERDMANN). Konnatale Listeriosen wurden bei Feten, Frühgeburten und Neugeborenen beobachtet.
Neben der Neugeborenen-Listeriose (Granulomatosis infantiseptica) unterscheidet man mehrere Verlaufsformen der Listeriose, von denen zwei wegen ihrer Lymphknotenbeteiligung im Rahmen dieser Arbeit interessieren: Es sind dies die hauptsächlich im Erwachsenenalter auftretende anginös-septische Form und die cervico-glanduläre Form.
Bei der anginös-septischen Form der Listeriose kommt es neben Anginen und Lymphknotenschwellungen zu Veränderungen des Blutbildes im Sinne einer Mononukleose. Wegen seiner identischen hämatologischen und histologischen Veränderungen ist dieser Krankheitsprozeß anfangs nur sehr schwer von einer infektiösen

Mononukleose zu unterscheiden (BECKER). Im Beginn der Erkrankung sind vor allem die Hals- und Nackenlymphknoten betroffen, später reagieren andere Lymphknoten, besonders die der Leistenregion mit. Manchmal schließt sich im weiteren Verlauf eine Listeria-Meningitis an (LENNERT). Alle geschilderten Symptome sind inkonstant, die Blutmononukleose ist in manchen Fällen nur sehr schwach ausgebildet.
Die cervico-glanduläre Form der Listeriose befällt nur die Halslymphknoten und löst hier mitunter eine eitrige Einschmelzung mit anschließender Perforation aus (THEISSING, LENNERT). BECKER betont, daß man bei Fisteleiterungen, die länger als 8-10 Tage dauern, differentialdiagnostisch unter anderem auch an eine Listerose denken muß.
Zur Diagnosestellung ist der Nachweis der Listerien aus dem Blut oder Lymphknotenpunktat unerläßlich. Die Gewinnung der Erreger gelingt am besten zu Beginn der Erkrankung (LENNERT).

BECKER weist auf die Unzuverlässigkeit der Serodiagnostik hin. Die Widalreaktion ist bei bestehender Erkrankung positiv, jedoch wurden höhere Titer auch bei Kontrollpersonen ohne floride Infektion gesehen. Agglutinationstiter über 1 : 160 sind diagnostisch verwertbar. Eine gewisse Beweiskraft haben Titeranstiege während der Erkrankung.

h) Toxoplasmose

Die Toxoplasmose tritt als weitverbreitete Zoonose bei zahlreichen Tierarten auf. Die Übertragung der Erreger (Toxoplasma

gondii) erfolgt entweder diaplazentar auf den menschlichen Embryo oder postnatal, wobei eine Infektion durch die Haut möglich ist (LENNERT). Während durch Schmutz- und Schmierinfektion in vielen Fällen Erreger über den Nasen-Rachenraum in den Körper eindringen, kann als Ursache enterogener Infektionen der Genuß parasitenhaltiger Nahrungsmittel angesehen werden. Als Infektionsquelle kommen Haustiere in Betracht, die mit den Menschen in innigem Kontakt leben. Die Erreger wurden häufig im Urin von Hunden und Katzen nachgewiesen. Infizierte Tierekönnen die Erreger auch mit dem Speichel sowie im Nasen- und Augensekret ausscheiden (WERNER). Auch in der Milch und im Muskelfleisch infizierter Tiere sind Toxoplasmen gefunden worden (LENNERT). Eine Übertragung von Mensch zu Mensch scheint nicht zu erfolgen. Übertragung durch Insektenstiche scheint (selten) vorzukommen. LENNERT beschreibt den Fall eines Medizinstudenten, bei dem im Anschluß an einen Insektenstich in der Occipitalregion eine Beteiligung der regionären Lymphdrüsen im Sinne der Toxoplasmosereaktion erfolgte.

Einige Autoren erwähnen das Vorkommen von Laborinfektionen (STRÖM, ROTH u. PIEKARSKI, BENGTSSON). Neben einer Infektion auf oralem Wege wird auch das Hineinimpfen von Erregern in die Haut durch den Stich mit einer toxoplasmenhaltigen Nadel erwähnt.

Die Erkrankung kann latent sein oder unter Ausbildung vieler klinischer Syndrome in Erscheinung treten. Eine konnatale Toxoplasmose verursacht schwere Gehirnschäden, die als Ence-

phalomyelitis mit Hydrocephalus und Meningitis das Krankheitsbild bestimmen und ohne Lymphknotenbeteiligung verlaufen. Im Kindesalter steht die encephalomyelitische Form im Vordergrund, während bei der postnatalen Infektion im Erwachsenenalter entsprechend der klinischen Symptomatik mehrere Formen unterschieden werden. Nach einer Einteilung von SIIM gibt es exanthematische, zerebrospinale, ophthalmische und lymphonodöse Verlaufsformen. Lymphknotenschwellungen werden bei der zerebrospinalen und ophthalmischen Form nur ganz selten beobachtet (WRIGHT).

Das häufigste Erscheinungsbild im Erwachsenenalter ist der lymphonodöse Typ, bei dem die Lymphknotenschwellungen im Vordergrund stehen (THALHAMMER). Nach WERNER kommt diese Form der erworbenen Toxoplasmose auch im Kindesalter vor.

Die Toxoplasmose kann akut oder primär subchronisch bis chronisch verlaufen (FRENKEL).

Der akute Prozeß ist durch proliferierende Toxoplasmen gekennzeichnet, die nach intrazellulärer Vermehrung eine Parasitämie hervorrufen, zahlreiche Organe befallen und reaktive Entzündungen mit Granulombildung und späteren Nekrosen auslösen. In dieser Phase kann eine diaplazentare Infektion erfolgen. Während sich bei der akuten Verlaufsform die Erreger im Blutstrom befinden, liegen die Toxoplasmen beim chronischen Prozeß in ihrer Zystenform vor. Vereinzelte Rupturen der Zysten führen zu örtlichen Entzündungen.

Der lymphonodöse Typ der Toxoplasmose verläuft nach SIIM fieberhaft, afebril oder subklinisch. Die Inkubationszeit ist ungewiß. BECKER u. MATZKER nehmen eine Zeitspanne von 10-20 Tagen an.

Die febrile Form beginnt akut oder allmählich mit Temperaturanstiegen bis zu 40° C. Das Fieber bleibt 2-4 Wochen oder länger bestehen und fällt dann lytisch ab. Bei der afebrilen Form macht die Lymphknotenschwellung den einzigen klinischen Befund aus. Die subklinische Verlaufsform findet man bei Angehörigen manifest erkrankter Patienten.

Der Verlauf der Lymphknotentoxoplasmose ist symptomarm. Die Schwellung der Lymphknoten kann 6 Monate oder länger bestehen bleiben.

Die jüngeren Jahrgänge bis etwa zum 30. Lebensjahr sind nach Angaben mehrerer Autoren am stärksten befallen, wobei das weibliche Geschlecht bevorzugt zu sein scheint. BECKER u. MATZKER geben das Durchschnittsalter mit 27 Jahren, ROTH u. PIEKARSKI mit 23,3 Jahren und SAXEN u. Mitarbeiter mit 32 Jahren an. Der Erkrankungsgipfel liegt nach BECKER zwischen 20 und 30 Jahren, LENNERT fand an 173 Fällen eine starke Häufung im 30. Lebensjahr, THEISSING erwähnt eine Bevorzugung der Jahrgänge zwischen dem 10. und 30. Lebensjahr.

Das überwiegende Befallensein der nucho-zervikalen Lymphknoten wird von mehreren Autoren bestätigt (BECKER u. MATZKER, BECKER, THEISSING, ROTH u. PIEKARSKI, TENHUNEN). In einer Untersuchungsreihe von LENNERT an 125 Fällen, die histologisch dem Bild der PIRINGERschen Lymphadenitis entsprachen, stammen 93 (74 %) der Lymphknotentoxoplasmosen aus dem Hals- und Nackenbereich. Die axillären Lymphknoten waren 24mal, die pektoralen Lymphknoten 8mal und die Leistenlymphknoten nur 4mal vertreten. Im zervikalen Bereich findet man häufig

eine einseitige, manchmal auch doppelseitige Beteiligung der Lymphknoten, wobei meist eine ganze Gruppe betroffen ist. Oft sind die Lymphknotenschwellungen perlschnurartig angeordnet (THEISSING u. KITTEL). TENHUNEN konnte bei 118 Toxoplasmosepatienten in 64 Fällen (54 %) mehr als einen geschwollenen Lymphknoten tasten, 12 % hatten eine generalisierte Lymphknotenschwellung. ROTH u. PIEKARSKI sahen unter 13 Patienten 2 mit einer Generalisation. THALHAMMER weist auf eine Beteiligung der mesenterialen Lymphknoten bei generalisierter Ausbreitung der Erkrankung hin.

Die betroffenen Lymphknoten sind oft nur gering vergrößert, kirschkern- bis haselnußgroß, beweglich und kaum dolent. Die Konsistenz wird von TENHUNEN in der Regel als weich bezeichnet, andere Autoren geben eine feste bzw. derbe Beschaffenheit an (TAILLENS, BECKER, SIIM).

BECKER erwähnt, daß gelegentlich Abgeschlagenheit und eine Neigung zum Schwitzen beobachtet wurde. Nach SIIM zeichnet sich die Rekonvaleszenz durch Müdigkeit aus.

Die Diagnose stützt sich auf die histologische Untersuchung, bei der Veränderungen im Sinne der PIRINGERschen Lymphadenitis zu beobachten sind. Da das morphologische Substrat der PIRINGERschen Lymphadenitis auch bei der infektiösen Mononukleose auftritt, kommt dem Erregernachweis besondere Bedeutung zu (LENNERT, FALCK, WOLLHEIM).

Nach WOLLHEIM und BOETTE kann der Erregernachweis aus Drüsenmaterial gelingen, BECKER, LENNERT, THEISSING u.KITTEL weisen auf die Schwierigkeit und die Seltenheit einer Identifizierung der Erreger hin. Das seltene Antreffen der

Erreger in den Körperflüssigkeiten wird von KOCH u.Mitarbeitern erwähnt. Die Autoren vermuten eine Fixation der Toxoplasmen im Gewebe. Nach Überimpfen von Lymphknotengewebe und quergestreifter Muskulatur auf Gewebekulturen lassen sich die Erreger mitunter züchten und mikroskopisch erfassen (SIIM u. NISSEN). COONS u. KAPLAN haben eine immunbiologische Methode entwickelt, bei der sie mit Hilfe fluoreszeinhaltiger Antikörper die Erreger im Gewebe spezifisch anfärben konnten. PIEKARSKI hat nach Weiterentwicklung dieses Verfahrens in toxoplasmoseinfizierten Lymphknoten eine lokalisierte spezifische Fluoreszenz festgestellt.

Unumgänglich sind als serologische Nachweismethoden der Serofarbtest nach SABIN-FELDMANN und die Komplementbindungsreaktion, die von BECKER neben dem klinischen Bild und dem charakteristischen histologischen Befund als Säule der Diagnose angesehen werden. BECKER unterstreicht die Wichtigkeit einer zuverlässigen serologischen Ermittlung und die Bedeutung einer richtigen Beurteilung. Während der Serotest nach SABIN-FELDMANN bereits am 13. Tag nach der Infektion positiv wird und Werte von 1: 1000 und mehr erreicht, zeigt die Komplementbindungsreaktion erst nach 30 Tagen positive Ergebnisse mit einem Titeranstieg von 1 : 50 auf 1 : 100. Die Komplementbindungsreaktion wird jedoch früher wieder negativ als der Serotest nach SABIN-FELDMANN, der länger, wahrscheinlich lebenslänglich, positiv bleibt (PIEKARSKI). Als dritte Seroreaktion ist der Intradermaltest mit Toxoplasmin zu erwähnen, der erst vier Wochen nach erfolgter Infektion positiv wird.

Die Lymphknotentoxoplasmose verläuft manchmal mit Blutbildveränderungen, wie sie auch bei der infektiösen Mononukleose auftreten. Es werden Lymphomonozytosen (bis zu 70 %) mit vielen pathologischen Formen beobachtet, doch ist nach GENZ die Polymorphie und die Erhöhung der Gesamtleukozytenzahl (maximal 10 000 - 12 000) bei der Toxoplasmose niemals so ausgeprägt wie bei der infektiösen Mononukleose. Der negative Ausfall des PAUL-BUNNELL-Tests lenkt den Verdacht auf eine Toxoplasmose (BECKER u. MATZKER). MOHR behauptet, daß sicher viele jener Krankheitsfälle, die als Halslymphknotentuberkulose, unspezifische Lymphadenitis colli oder infektiöse Mononukleose diagnostiziert werden, in Wirklichkeit lymphonoduläre Formen der Toxoplasmose sind. Man ist wohl berechtigt, diese Feststellung auch hinsichtlich der Katzenkratzkrankheit zu treffen, ebenso wie hinsichtlich einer von HARRISON beschriebenen Lymphknotenaffektion, die als "benigner Hodgkin" bezeichnet wurde.

i) Kollagenosen

In der Hälfte der Fälle findet man bei den chronischen Polyarthritiden nach BECKER eine generalisierte Lymphknotenbeteiligung. Betroffen sind vor allem die axillären und inguinalen Lymphknoten, seltener die der Halsregion.
Besonders ausgeprägt ist nach LENNERT die Lymphknotenschwellung beim FELTY- und auch beim STILL-Syndrom.
Die beteiligten Lymphknoten können eine erhebliche Größe erreichen und als tumorartige Pakete in Erscheinung treten (LEN-

NERT). Meist sind sie jedoch unauffällig, schmerzlos und beweglich.

Der akute Lupus erythematodes geht ebenfalls mit einer Lymphknotenschwellung der verschiedensten Regionen einher. Nach BECKER und LENNERT sind die Halslymphknoten am meisten betroffen. In dem Untersuchungsgut von HARVEY u. Mitarbeitern trat unter 138 Fällen in 37 % eine Generalisation hervor. 25 % der Fälle zeigten eine lokalisierte Lymphknotenschwellung des zervikalen und axillären Bereichs. Die beteiligten Lymphknoten sind nur wenig vergrößert.

Bei der Dermatomyositis kommt es nach FRENGER u. SCHÜTZ in 50 % der Fälle zu einer Vergrößerung der Lymphknoten. Neben isolierten Lymphknotenschwellungen am Hals findet man auch symmetrische Vergrößerungen der zervikalen, axillären, epitrochleären und inguinalen Lymphknoten (LENNERT). Die Vergrößerung der Lymphknoten erfolgt manchmal zusammen mit einem Fieberschub und ist dann mit Schmerzen verbunden. Im allgemeinen sind jedoch die nur gering bis mäßig vergrößerten Lymphknoten indolent.

k) Lymphadenitis dermatopathica

Dermopathische Lymphadenopathien, die auch die Bezeichnung lipomelanotische Retikulozytosen führen, treten bei verschiedenen, zur Generalisation neigenden Dermatosen auf. Beim Lichen ruber planus, beim Pemphigus vulgaris, bei der Psoriasis und bei exogenen rezidivierenden Ekzemen kommt es nicht selten zu

einer Beteiligung der hautnahen Lymphknoten. Universelle Hautaffektionen rufen eine Reaktion aller peripheren Lymphknoten hervor, wobei die Leistenregion nach LENNERT am stärksten betroffen ist. Außerdem findet man eine Schwellung der axillären, kubitalen und zervikalen Lymphknoten. In den meisten Fällen sind die Lymphknoten nur mäßig vergrößert, sie können aber mitunter Tauben- bis Hühnereigröße erreichen.

l) Sklerom

Auf die Beteiligung der Halslymphknoten beim Sklerom haben ZECHNER, BECKER, THEISSING, LENNERT hingewiesen. Häufig sind die submandibulären Lymphknoten bevorzugt befallen, die Vergrößerung erreicht nur mäßige Grade.

m) Verschiedene Tropenkrankheiten

Eine Halslymphknotenbeteiligung findet man bei der Lepra, der Leishmaniose, der Pest und verschiedenen Arten der Trypanosomiasis sowie bei der Filariose (THEISSING, LENNERT) und bei der selten zu beobachtenden Melioidose, die durch Malleomyces pseudomallei, Synonym: Pseudomonas pseudomallei (Bact. Whitmori), hervorgerufen wird und klinisch Beziehungen zum Rotz hat. Im Gegensatz zum Rotzerreger, dem Actinobacillus mallei, ist Pseudomonas pseudomallei durch endständige Begeißelung beweglich.

n) Lues

Zunehmende Häufigkeit zeigt in den letzten Jahren die vorher längere Zeit ziemlich selten gewordene frische Lues in verschiedenen Teilen Europas, auch in Deutschland. Insbesondere ist die Häufigkeitszunahme bei ziemlich jugendlichen Personen und das gehäufte Auftreten bei homosexuellen Personen auffallend. Auch in der 2. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neukölln kamen in letzter Zeit mehrfach einschlägige Fälle zur Beobachtung, bei denen auch die generalisierte Lymphombildung (Polyskleradenitis) in charakteristischer Weise in Erscheinung trat.

Die beim syphilitischen Primärkomplex auftretende Beteiligung der regionären Lymphknoten ist am häufigsten im inguinalen Bereich lokalisiert. Nach BECKER sind die Lymphknoten der Halsregion am zweithäufigsten betroffen. LENNERT weist auf den häufigen Befall der Kieferwinkellymphknoten hin. Die reagierenden Lymphknoten sind hart, meist schmerzlos und beweglich. Oft sind mehrere Lymphknoten angeschwollen.

Im Stadium II der Lues kommt es auf hämatogenem Wege zu einer Generalisation mit Befall fast aller Lymphknotenregionen. Nach LENNERT ist eine Beteiligung der sonst selten geschwollenen Lymphknoten (z.B. paramammäre, retroaurikuläre, infraklavikuläre und kubitale Lymphknoten) besonders bedeutsam. ZECHNER hebt die Vergrößerung der retroaurikulären Lymphknoten besonders hervor. Die Lymphknoten erreichen nach THEISSING im allgemeinen nur Haselnußgröße und sind in ihrer Konsistenz sehr

derb (LENNERT).
Das Stadium III geht sehr selten mit einer Lymphknotenbeteiligung einher (LENNERT, BECKER). An der Spitze steht eine Schwellung der Halslymphknoten. Selten ist nur ein Lymphknoten allein erkrankt, meist sind eine oder mehrere Gruppen betroffen. Die bedeckende Haut ist in vielen Fällen mit dem Lymphknoten verwachsen, manchmal kommt es zu Erweichungen und Perforationen sowie zur Ausbildung nichtheilender Geschwüre (BECKER). Nach LENNERT sind die Lymphknoten in diesem Stadium oft druckempfindlich.
Die konnatale Lues zeigt im Säuglingsalter mitunter eine allgemeine Lymphknotenschwellung, die sich in den gleichen Regionen wie bei der Lymphadenitis der Sekundärperiode ausbildet und nach OEHME nur gering ausgeprägt ist.
Im frühen Kindesalter sind bei der konnatalen Lues Polyadenitiden selten. Vereinzelt auftretende Schwellungen der Halslymphknoten wurden hauptsächlich in der Kieferwinkel- und Nackenregion beobachtet.
Das späte Kindesalter zeigt die gleichen Symptome wie bei der tertiären Lymphknotensyphilis der Erwachsenen. In den meisten Fällen ist eine Halslymphknotengruppe vergrößert, nur ganz selten findet man eine Generalisation (LENNERT).

o) Medikamenten- und Fremdserumeinwirkung,
Reaktionen auf Impfungen

Die als Antikonvulsiva bekannten Hydantoinpräparate (Mesan-

toin, Peganone) werden mit gutem Erfolg in der Epilepsiebehandlung angewandt. Eine geringe Zahl von Patienten zeigt Überempfindlichkeitserscheinungen, die mit Fieber, Gesichts- und Gelenkschwellungen, Exanthemen und einer Vergrößerung der Milz einhergehen (BECKER). Das Exanthem beginnt nach KEIBL u. Mitarbeitern meist an den Beugeseiten der Extremitäten und am Stamm, seltener im Gesicht. Es ist in 8 - 15 % der Fälle anzutreffen und oft morbilli-, scarlatini- oder rubeoliform konfiguriert (IPPEN). Nach LENNERT können neben einer hämorrhagischen Diathese Nekrosen der Mundschleimhaut und meningitische Reizerscheinungen auftreten. Mitunter kommt es sogar zu Aplasien des Knochenmarks. Diese hyperergischen Erscheinungen sind oft von einem PFEIFFER-artigen Blutbild begleitet, gleichzeitig findet man häufig eine Eosinophilie des Blutes (BODART, KEIBL u.Mitarbeiter, LENNERT, IPPEN). KEIBL u. Mitarbeiter weisen auf eine häufige Erhöhung der Lymphozyten (40 %) hin.

In 3 % der Fälle treten nach CHIARI Lymphknotenschwellungen auf, die meist im Halsbereich beginnen und sich auf die axillären und inguinalen Lymphknoten ausdehnen. BODART fand bei einer Patientin neben mehreren Lymphknoten am Hals, in den Achselhöhlen und Schenkelbeugen auch eine einseitige Beteiligung der nuchalen Lymphknoten.

Die betroffenen Lymphknoten sind durchschnittlich 1-2 cm groß, weich bis mittelfest und untereinander und gegen die Umgebung gut verschieblich. Starke hyperergische Reaktionen führen nach LENNERT zu Lymphknotennekrosen.

Im allgemeinen bilden sich die genannten Erscheinungen nach Absetzen des Medikamentes schnell wieder zurück. Differentialdiagnostisch sind die infektiöse Mononukleose, die Toxoplasmose und die Lymphogranulomatose abzugrenzen.

Generalisierte Lymphknotenschwellungen sind außer bei der Hydantoinmedikation im Verlaufe einer PAS-Therapie und einer thyreostatischen Therapie mit Perchlorat-Ionen beobachtet worden. Ein Kaliumperchlorat enthaltendes Präparat ist z.B. das Irenat.
Auf allergischer Grundlage kann es auch nach Fremdserumzufuhr und nach bestimmten Impfungen zu Lymphknotenschwellungen kommen. Bekanntlich tritt nicht selten eine Serumkrankheit auf nach parenteraler Verabreichung von Fremdserum, die zu therapeutischen Zwecken, z.B. bei Diphtherie, Tetanus, Botulismus vorgenommen wird. Nach der zunächst reaktionslos vertragenen Erstinjektion des Serums entwickeln sich nach 5-12 Tagen die oft mit erheblichen Beschwerden verbundenen Erscheinungen dieser Krankheit, unter denen Fieber, juckende Exantheme, Oedeme, Gelenkbeschwerden und Gelenkschwellungen nach Art einer akuten Polyarthritis rheumatica im Vordergrund stehen, zu denen aber häufig auch generalisierte Lymphome gehören. Histologisch findet sich in den betroffenen Lymphknoten eine plasmazelluläre Hyperplasie.
Allergisch-hyperergische Lymphomatosen werden gelegentlich auch bei Jodüberempfindlichkeitreaktionen oder bei allergischen Reaktionen auf Brom-Zufuhr beobachtet. TRAUTMANN sah generalisierte Lymphome nach Tollwutschutzimpfung.

2. Granulomatöse lymphoretikuläre Proliferationen

a) Lymphogranulomatose (Morbus Hodgkin)

Die Lymphogranulomatose oder HODGKINsche Krankheit ist ein meist chronisch verlaufender, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zum Tode führender granulomatöser Prozeß, der sich im Bereich des lymphatischen, lymphoretikulären oder retikulären Gewebes abspielt und häufig zu Lymphknotenschwellungen im Halsbereich führt, die nicht selten das erste Symptom der Erkrankung sind.

Auf die zahlreichen und teilweise widersprüchlichen Mitteilungen zur Ätiologie des M.H. (Morbus HODGKIN) kann im Rahmen dieser Übersichtsarbeit nicht eingegangen werden. Lediglich sei eine von LENNERT kürzlich entwickelte Vorstellung von der Ätiologie und Pathogenese wiedergegeben:

> "Die Lymphogranulomatose wird durch ein Virus hervorgerufen, das sich in den Retikulumzellen des lymphoretikulären Gewebes ansiedelt, und zwar im Kern oder Zytoplasma. Das Virus ruft Störungen des Nukleinsäurestoffwechsels der Zelle hervor, wodurch es zu einer hochgradigen Vergrößerung des Nucleolus kommt. So entstehen aus den Retikulumzellen Hodgkin-Zellen und Sternbergsche Riesenzellen. Es wäre denkbar, daß dabei die Virusnukleinsäure in den Stoffwechsel der Kern-Desoxyribonukleinsäure eingreift (Einbau? Umsteuerung?), so daß die gentragenden Substanzen der Kerne verändert werden (Mutation). Die nunmehr atypische Desoxyribonukleinsäure bildet über die gleichfalls sekundär veränderte Ribonukleinsäure (messenger-RNS) abnorme Eiweißkörper, auf deren Bildung eine Reaktion des ortsständigen Gewebes (Vermehrung von Lymphozyten und Plasmazellen, Bildung von Epitheloidzellen etc.) und eine Infiltration mit Blutzellen (neutrophile und eosinophile Granulozyten) folgen. Damit entsteht das morphologische Bild eines entzündlichen Granulationsgewebes.
>
> Die Veränderung der Nukleinsäuren im Kern ruft aber nicht nur eine Gewebsreaktion hervor, sie stellt auch

die Grundlage für eine spätere sarkomatöse Umwandlung der Lymphogranulomatose dar."

Hinsichtlich der Einteilung der verschiedenen Formen des M.H. folgen wir einer von JACKSON und PARKER gegebenen Darstellung. Diese Autoren grenzen von der klassischen Form des M.H., dem Hodgkin-Granulom, eine relativ gutartige Form, das Paragranulom, und eine besonders bösartige Form, das Hodgkin-Sarkom, ab.

Paragranulom: Synonyma für diesen Krankheitsbegriff sind unter anderem: benigner Hodgkin (HARRISON), retikuläres Lymphom (LUMB), lympho-retikular-medullary reticulosis (ROBB-SMITH), relativ gutartige Lymphogranulomatose (LENNERT).
Histologisch ist das Paragranulom durch eine verhältnismäßig gleichförmige Lymphozytenproliferation ausgezeichnet. Eingestreut in den Lymphozytenrasen finden sich in mehr oder weniger reichlichen Mengen Hodgkin-Zellen und Sternbergsche Riesenzellen sowie gelegentlich Epitheloidzellen. Die übliche Struktur des Lymphknotens ist aufgehoben, jedoch gehören Nekrosen nicht zum Bilde des Paragranuloms, ebenfalls nicht stärkere Vernarbungen.
Das Paragranulom wird jetzt meist für eine gutartige Variante oder ein Vorstadium bösartigerer Formen des M.H. gehalten.
Das Krankheitsbild ist selten (1-2 Fälle pro Million der Bevölkerung). Innerhalb der Fälle von M.H. sind die Paragranulome mit 5-10 % vertreten. Das männliche Geschlecht überwiegt. Nach LENNERT ist es 4mal häufiger als das weibliche betroffen.
Die Krankheit kann in jedem Lebensalter auftreten, jedoch ist

eine Häufung zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr zu beobachten.

Bei einer von JACKSON und PARKER untersuchten Serie von 28 Paragranulom-Patienten begann die Erkrankung in 23 Fällen mit Halslymphknotenvergrößerungen. Nur in wenigen Fällen traten initial Leistenbeugen-Lymphome oder Achselhöhlen-Lymphome auf. Bei dieser Erkrankung wird also relativ häufig eine Probeexzision der palpablen Knoten, die meist nicht besonders groß sind, zu diagnostischen Zwecken in Betracht kommen. Nach einer solchen Lymphknotenbiopsie und damit Stellung der Diagnose können die Patienten lange Zeit beschwerdefrei leben, 10 Jahre lang (ein von LENNERT mitgeteilter Fall) oder fast 4 Jahrzehnte lang (ein von JACKSON und PARKER beschriebener Fall). In einer Reihe von Fällen geht das Paragranulom in das klassische Vollbild der Lymphogranulomatose, das Hodgkin-Granulom, über, in einzelnen Fällen kommt es auch zu einem direkten Übergang in ein Hodgkin-Sarkom. Eine Voraussage darüber, welchen Verlauf ein Paragranulom nehmen wird, läßt sich bei der erstmaligen Stellung der Diagnose nicht machen.

Allgemeine klinische Symptome brauchen lange Zeit nicht vorhanden zu sein. Fieber fehlt, und die meisten Patienten haben jahrelang keine nennenswerten Beschwerden. Es ist jedoch ratsam, einen Patienten, bei dem einmal die Diagnose Paragranulom ausgesprochen worden ist, in regelmäßigen Abständen zu Kontrolluntersuchungen aufzufordern. Wenn der histologische Befund erhoben worden ist, sollte man nicht versäumen, Seroreaktionen auf Toxoplasmose anzustellen.

Klassische Form des M.H. (Hodgkins Granulom): Diese Form des M.H. ist nach verschiedenen Statistiken etwa 10- bis 20mal häufiger als das Paragranulom. KLIMA und GÖTT geben die Häufigkeit der Erkrankung mit 20 Fällen pro Million der Bevölkerung an. Männer sind nach Ansicht der meisten Autoren wesentlich häufiger als Frauen befallen. LUMB gibt diese Geschlechtsrelation mit 2,6 Männern: 1 Frau an. In zwei Beobachtungsserien von KLIMA und GÖTT überwiegen die Frauen mit 83 : 74 bzw. 103 : 97. Es gibt in dem Geschlechtsverhältnis also offenbar regionäre Unterschiede.

Die Krankheit tritt in allen Jahrgängen, vom Kindes- bis zum Greisenalter auf, am häufigsten ist jedoch das 3. Lebensjahrzehnt betroffen. Auch im 4. bis 6. Lebensjahrzehnt ist das Krankheitsbild noch relativ häufig. Bei der heute zunehmend besseren Prognose werden Patienten in diesen Jahrgängen öfter als früher zur Beobachtung kommen.

Einzelne Autoren (EDER, ZAGEL) geben eine doppelgipflige Kurve des Altersvorkommens an, deren Spitzen zwischen dem 26. bis 35. und zwischen dem 46. bis 55. Lebensjahr liegen.

Während in einzelnen früheren Statistiken die Lebensdauer der Patienten, vom Auftreten der ersten Symptome an gerechnet, nur etwa 2-3 Jahre zu betragen pflegte, wird heute im allgemeinen mit einer längeren durchschnittlichen Lebenserwartung gerechnet, jedoch sind die einzelnen Statistiken auch in diesem Punkte - wie im Punkte der Geschlechtsverteilung - recht unterschiedlich. KLIMA und GÖTT fanden, ebenso wie LENNERT, daß die Lebensdauer bei den weiblichen Patienten wesentlich

länger als bei den Männern war.

Über das Thema "Schwangerschaft und M.H." liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Die Ergebnisse der einzelnen Autoren berechtigen weder zu der Annahme, daß die Schwangerschaft den Verlauf der Lymphogranulomatose ungünstig beeinflußt, noch daß das Gegenteil der Fall ist. Nach POLIWODA und Mitarbeitern sollte man allerdings erkrankten fertilen Frauen von der Heirat abraten und gegebenenfalls eine Konzeptionsvorbeugung mit Gestagenen empfehlen.

Klinisch verläuft diese Form des M.H. in sehr charakteristischen Phasen und Schüben. Man unterscheidet eine anfangs lokalisierte von einer generalisierten Form des klassischen M.H.

Die betroffenen Lymphknoten sind in der ersten Phase der Erkrankung gut voneinander abgrenzbar und verschieblich. Sie haben eine mittelweiche, oft kautschukartige Konsistenz, zeigen aber in manchen Fällen auch stärkere Verhärtungen. Spontane Rückbildungen der Lymphknotenschwellungen kommen nicht selten vor. Nach einiger Zeit pflegen dann Rezidive an derselben oder an bisher unbefallenen Körperstellen aufzutreten. In fortgeschrittenen Krankheitsstadien nimmt die Neigung zur Verhärtung zu, die Lymphknoten können einerseits eine gewisse Größenabnahme zeigen, andererseits können durch Verschmelzung bzw. Verklebung mehrerer betroffener Lymphknoten größere Knoten bis zu Faustgröße und darüber entstehen.

Der lokale Prozeß beginnt nicht selten mit einer Vergrößerung der Halslymphknoten und bleibt zunächst auf eine oder mehrere

benachbarte Regionen beschränkt. MAUTMER erwähnt eine merkwürdige Bevorzugung der linken Halsseite. PETERS und MIDDLEMISS fanden unter 291 Fällen 91 links und 60 rechts auftretende Halslymphknotenbeteiligungen.

Während die lokal begrenzten Formen lange Zeit bestehen können, um dann in eine Generalisierung überzugehen, wurden auch primäre akut verlaufende, generalisierte Krankheitsabläufe beobachtet.

Die Tatsache, daß die Erkrankung sehr häufig von den Halslymphknoten ausgeht, hat dazu geführt, von einem Primärkomplex zu sprechen, dessen Eintrittspforte im Bereich der oberen Luftwege angenommen wird (THEISSING). Der weitere postprimäre Verlauf wird als ein örtlich beschränktes Krankheitsbild gedeutet, das sich auf lymphogenem Wege in kraniokaudaler Richtung ausdehnt. Auch wird ein Befall des ganzen retikuloendothelialen Systems durch hämatogene Streuung vermutet (ARNDT u. HANSEN).

GRÄFF fand besonders häufig im Epipharynx und in den Nebenhöhlen der Nase lymphogranulomatöse Veränderungen und folgerte daraus, daß die Eintrittspforte des "Erregers" in der Regel die Mund- und Nasenhöhle ist.

Auch BRUGSCH sieht in den Tonsillen den Sitz einer häufigen Erstmanifestation. Andere Autoren, wie LENNERT, SENKER und WULLSTEIN haben lymphogranulomatöse Tonsillen entfernt und eine 2-5 Jahre anhaltende Rezidivfreiheit beobachtet.

ARNDT u. HANSEN berichten über zwei Fälle einer Primärlokalisation der Lymphogranulomatose in der Nase und der Nasen-

nebenhöhle, bei der weder Zeichen einer Beteiligung der regionären Lymphknoten noch Anzeichen einer Generalisation zu finden waren.
Auch JACKSON u. PARKER sind der Ansicht, daß die Lymphogranulomatose lokal beginnt. BECKER schließt sich dieser Meinung an und bewertet die Lymphogranulomatose in einem Teil der Fälle als unizentrischen malignen Prozeß.
Zur Diagnosestellung ist die Beurteilung des histologischen Befundes unerläßlich. In der Hälfte der Fälle findet man eine Lymphopenie, Fieber vom PEL-EBSTEIN-Typ, eine Anämie und eine erhöhte Senkungsgeschwindigkeit. Gelegentlich wird die Diazoreaktion im Harn bei fieberhaft verlaufenden Fällen positiv.

In der Diagnostik auf M.H. verdächtiger Halslymphknotenprozesse spielt außer der histologischen Untersuchung probeexzedierten Lymphknotengewebes die diagnostische Lymphknotenpunktion eine wichtige Rolle. In manchen Fällen vermag sie eine Probeexzision zu ersetzen. Quälender Juckreiz kommt oft als Frühsymptom vor (TRUMMERT).
Eine Milzschwellung tritt erst in den späteren Phasen der Erkrankung auf (KLIMA und GÖTT), die Leber ist in 50 % der Fälle mitbeteiligt. Nicht selten kommt es auch zu Lungen- und Knochenbefall bei Ausbreitung des Prozesses im Generalisationsstadium der Erkrankung. Auch können sich verschiedenartige Hauterscheinungen einstellen.

HODGKIN-SARKOM: Die von JACKSON u. PARKER als dritte Form der Lymphogranulomatose beschriebene Variante, das HODGKIN-

Sarkom, besteht vornehmlich aus großen sarkomatös entarteten HODGKIN-Zellen oder STERNBERGschen Riesenzellen. Während JACKSON u. PARKER diesen Tumortyp als eigenständige Tumorart mit besonderer Morphologie abgrenzten, lehnen JANSSEN u. WÜST eine Deutung dieser Geschwülste als sarkomatöse Variante der Lymphogranulomatose oder als HODGKIN-Sarkom im Sinne eines Tumor sui generis entschieden ab. An einem Untersuchungsgut von 346 Lymphogranulomatosen wurde in 16 Fällen der Ausgang in ein Sarkom nachgewiesen und als Retothelsarkom identifiziert. Diesem Zahlenverhältnis entspricht bemerkenswerterweise das Ergebnis der Untersuchungen von B. HOHENADEL u. F. TRAUTMANN, die das Hodgkingewebe in 25 Fällen in der Zellkultur züchteten und dabei nur in einem Falle ein Wachstum nach Art eines Sarkoms beobachten konnten. Bei diesem Falle hatten sich auch klinisch-zytologisch (Lymphknotenpunktat) recht maligne aussehende Sternbergzellen gefunden.
JANSSEN u. WÜST vertreten die Ansicht, daß es sich bei dem HODGKIN-Sarkom um nichts anderes als ein Retothelsarkom handelt. Auch RÜTTNER wendet sich energisch gegen die Theorie einer echten sarkomatösen Entartung des Lymphogranuloms und glaubt nicht an einen Übergang des HODGKIN-Granuloms in das HODGKIN-Sarkom. Die sarkomähnlichen Strukturen im feingeweblichen Bild werden von RÜTTNER als regressive Zell- und Gewebsveränderungen aufgefaßt. LUMB deutet das HODGKIN-Sarkom als eine Variante des anaplastischen Sarkoms des lymphoiden Gewebes.
Heute ist man der Ansicht, daß sich das HODGKIN-Sarkom morpho-

logisch vom Retothelsarkom abgrenzen läßt und auch von regressiv umgewandelten großzelligen Bezirken der klassischen Lymphogranulomatose zu unterscheiden ist (LENNERT, WUSTROW).

Die von LENNERT aufgestellte Theorie über die Ätiologie der Lymphogranulomatose läßt sich auch auf die spätere sarkomatöse Umwandlung der Lymphogranulomatose ausdehnen. LENNERT betrachtet die Zellen mit atypischem Nukleinsäurebestand als geschwulst-determiniert. Erst durch zusätzliche Faktoren kann es zu einer Geschwulstrealisation, zu einem HODGKIN-Sarkom, kommen. Als Realisationsfaktoren müssen dieselben Momente berücksichtigt werden, wie sie in der Pathologie der übrigen Geschwülste auch gelten. Es sei hier nur das Lebensalter erwähnt und darauf hingewiesen, daß maligne Tumoren jenseits der Lebenswende häufiger sind und auch das HODGKIN-Sarkom gegenüber der klassischen Lymphogranulomatose und dem Paragranulom vermehrt in fortgeschrittenem Alter auftritt. Leider soll auch die Therapie mit Zytostatika die sarkomatöse Umwandlung der Lymphogranulomatose fördern (LENNERT, WÜST u. JANSSEN), indem durch eine weitgetriebene Zerstörung der reaktiven Komponente des Lymphogranulomgewebes durch die Zytostatika den spezifischen Granulomzellen ein uneingeschränktes sarkomatöses Wachstum ermöglicht wird. Nach Vermutungen von LENNERT kommt noch ein stimulierender Impuls auf die spezifischen Granulomzellen hinzu. Bei der Entstehung des Lymphogranulomgewebes ruft das vermutete Virus eine Geschwulstdetermination im Sinne von APITZ, DRUCKREY und BUTENANDT hervor,

wogegen die Geschwulstrealisation fakultativ unter bestimmten Bedingungen in der Gestalt des HODGKIN-Sarkoms erfolgen würde.

In dem Untersuchungsgut von JACKSON u. PARKER, das 329 Lymphogranulomatosefälle erfaßt, traten 51 Sarkome in Erscheinung. KEGEL fand unter 190 Lymphogranulomatosepatienten 58 HODGKIN-Sarkomträger.

Während JANSSEN u. WÜST eine Altersdisposition ablehnen und das HODGKIN-Sarkom, das sie jedoch als Retothelsarkom deuteten, gleichmäßig verteilt in allen Altersklassen antrafen, kamen JACKSON u. PARKER und LENNERT zu anderen Ergebnissen: Sie fanden einstimmig eine Häufung im höheren Lebensalter mit einem Überwiegen des 5. - 7. Lebensjahrzehnts. LENNERT weist auf ein leicht vermehrtes Auftreten beim männlichen Geschlecht hin.

Die Prognose des HODGKIN-Sarkoms ist ausgesprochen schlecht. Die Krankheit dauert selten länger als 3 Jahre (JACKSON u. PARKER, KLIMA u. GÖTT, LENNERT). Die meisten Kranken sterben im 1. Jahr nach Auftreten des Tumors. Ein Viertel der Patienten überlebte nach Beboachtungen von LENNERT bis zu 2 Jahren. Bei einigen wenigen Fällen wurde eine längere Krankheitsdauer (bis zu 7 Jahren) registriert. Hierbei handelte es sich um HODGKIN-Sarkome, die aus einem Paragranulom hervorgegangen waren.

b) BOECKsche Krankheit (Sarcoidose)

Bereits im Jahre 1889 hat der französische Dermatologe BESNIER die erste klinische Beschreibung einer Hauterkrankung veröffentlicht, die er "Lupus pernio" nannte. 1899 wies der Norweger BOECK auf ein von ihm entdecktes "Hautsarkoid" hin, welches mit dem von BESNIER definierten Lupus pernio identisch war. Erst durch eine Publikation von SCHAUMANN im Jahre 1914 wurde bekannt, daß die von BESNIER und BOECK entdeckten Hauterkrankungen nur Einzelmanifestationen einer Systemerkrankung darstellten. In Würdigung der Verdienste um die Erforschung dieser Krankheit wurde der Name "Morbus BESNIER-BOECK-SCHAUMANN" geprägt.

FREY definiert den Morbus BOECK als eine Granulombildung, von der am häufigsten die Lymphknoten befallen werden. Es folgen dann Lungen, Haut, Augen, Knochen, Parotis, Tonsillen, Nieren und Leber. Die Erkrankung hat den Charakter einer chronischen epitheloidzelligen Granulomatose und kann im gesamten Mesenchym mehr oder minder generalisiert in Erscheinung treten.

Nach LENNERT sind zur Diagnosestellung zu fordern:

1. Mit dem Bild der epitheloidzelligen Tuberkulose identische histologische Veränderungen.
2. Klinische Anzeichen einer Generalisation unter Beteiligung mehrerer Lymphknotenregionen. Häufige bilaterale Hiluslymphknotenschwellung, die meist mit einer Beteiligung der supraklavikulären Lymphknoten einhergeht.
3. Unvermögen der Feststellung spezifischer Reaktionen und deren Ursachen.

Die beim Karzinom und der Berylliose auftretenden sarkoidähnlichen Reaktionen dürfen ebenso wenig als BOECKsches Sarkoid bezeichnet werden wie Gewebsveränderungen, bei denen direkt oder

serologisch der Nachweis spezifischer Erreger gelang. Wichtig ist vor allem die differentialdiagnostische Abgrenzung des Initialstadiums des Morbus BOECK gegenüber den histomorphologischen Veränderungen des Lymphknotens, wie sie bei der Toxoplasmose, der Lymphogranulomatose und der Lues I und II beobachtet werden (LENNERT). Ferner ist eine große Zahl von "sarkoiden Reaktionen" auszuschließen, die jedoch nur in der Haut und in anderen Organen vorkommen und die Lymphknoten auslassen. REFVEM erwähnt unter anderem Reaktionen, die durch Quarz, Talkum und Phosphorlipoide ausgelöst werden.
Die Frage der Ätiologie hat von jeher heftige Diskussionen ausgelöst. Während die Theorie einer infektiösen Genese wohl allgemein anerkannt ist, herrscht noch keine Klarheit darüber, welcher Erregertyp die Krankheit hervorzurufen vermag. Obwohl bisher noch kein schlüssiger Beweis für eine Virusinfektion erbracht werden konnte, hat die Virustheorie in Amerika und Skandinavien Anhänger gefunden. Neben Hefepilzen und saprophytischen Mykobakterien werden auch einige Nematodenarten als krankheitsauslösende Ursache angesehen (JAQUES).
UEHLINGER sagt: "Das Antigen kennen wir nicht, es kann sich um ein bakterielles Toxin handeln. Es ist aber auch ohne weiteres denkbar, daß Toxine verschiedener Herkunft die gleiche morphologische Reaktion auslösen".
Viele Autoren, unter anderen HEILMEYER, KÖNN, WURM, KALKOFF, REH, STÜHMER, LEITNER und WEGNER vertreten die Ansicht einer tuberkulösen Ätiologie. Als beweisend für die Theorie der tuberkulösen Genese wird der klinische Zusammenhang zwischen der

Tuberkulose und dem Morbus BOECK gewertet. So kann ein Morbus BOECK in eine echte Tuberkulose übergehen und sich im umgekehrten Falle eine BOECKsche Erkrankung aus einer Tuberkulose entwickeln (KÖNN, HEILMEYER, KALKOFF, SCHMID, FRESEN und LINDIG).

In ganz seltenen Fällen gelang der Nachweis von Tuberkelbakterien im BOECKschen Granulationsgewebe (WURM, STÜHMER).
Gegner der tuberkulösen Genese wie BEHRENS und ZÖBISCH behaupten, daß es sich bei diesen seltenen Bakteriennachweisen um Zufallsbefunde handele und diese pathogenetisch bedeutungslos seien.
Wie KALKOFF beschreibt, verläuft die erste Auseinandersetzung mit den Tuberkelbakterien in der üblichen Weise mit der Bildung verkäsender Primärkomplexe. Nach dieser Infektion ändere sich die Reaktionslage des Körpers im Zusammenhang mit konstitutionellen Momenten. Verschiedenste belebte und unbelebte Noxen vermögen nunmehr sarkoide Reaktionen auszulösen. Es entsteht der Eindruck, daß der Organismus in seiner immunbiologischen Abwehr im Sinne der positiven Anergie reagiert (STÜHMER). Die Folge dieser Reaktion ist das morphologische Substrat der hyalinen Transformation der Sarkoidgranulome.

Bei den Verfechtern der tuberkulösen Ätiologie herrscht die Meinung, daß die Anergie beim Morbus BOECK wahrscheinlich durch Überladung retikuloendothelialer Zellelemente mit Abbauprodukten der Leibessubstanz von Tuberkelbakterien bedingt ist. ROULET zweifelt diese Theorie an. Seiner Ansicht nach müßten sonst in den Schnitten öfter zugrunde gegangene Keime nachgewiesen werden können. Auch sei ohne Vorhandensein eines streufähigen Herdes und bei negativem Bazillenbefund keine Erklärung für das Wachstum der Sarkoidherde und die Progredienz der Erkrankung möglich.

FRESEN deutet die Kollision und Wechselbeziehung zwischen der Tuberkulose und dem Morbus BOECK nicht als Beweis für die tuberkulöse Ätiologie, sondern als Ausdruck eines kompetetiven Antagonismus auf allergischer Basis im Sinne einer aus der Virologie bekannten Interferenz.
WURM ventiliert die Frage einer Reaktionskrankheit und sieht die Mitwirkung konstitutioneller Faktoren als erwiesen an. Neger sind 17mal häufiger als Weiße befallen (LONGCOPE u. FREIMAN). Es scheint somit eine Rassendisposition zu bestehen. Die von WURM getroffene Feststellung, daß ein hoher Prozentsatz der an Morbus BOECK erkrankten Personen früher einmal tonsillektomiert wurde, rückt die lymphatische Diathese als prädispositionellen Faktor in den Vordergrund.
LEIBER erwähnt einen identischen klinischen Verlauf bei eineiigen und unterschiedliche Krankheitsabläufe bei zweieiigen Zwillingen.

HEILMEYER u.Mitarbeiter sehen hereditäre Faktoren als erwiesen an und berichten über die mehrfach bei Geschwistern beobachtete Erkrankung. Auch WURM fand in seinem Untersuchungsgut Patienten, die miteinander verwandt waren. In einem Fall waren zwei Cousinen betroffen, in einem anderen Fall Vater und Tochter und in einem weiteren Fall Mutter und Tochter. Am eindruckvollsten war das gleichzeitige Auftreten der Erkrankung bei einem Geschwisterpaar. Beide Geschwister erkrankten im Alter von 22 Jahren und zeigten große Ähnlichkeit in der Organauswahl und dem Charakter der Organbeteiligung. FRESEN berichtet über ein familiäres Auftreten bei drei Geschwistern.

Bezüglich der Geschlechtsdisposition sind die Meinungen divergierend. Einige Autoren stehen einer Geschlechtsdisposition ablehnend gegenüber und geben ein gleichmäßiges Befal-

lensein beider Geschlechter an (SCHMID, LEITNER). Anderen Berichten zufolge ist einmal das weibliche und einmal das männliche Geschlecht bevorzugt betroffen. HEILMEYER u. Mitarbeiter fanden unter 109 Fällen eine Prävalenz der Frauen (♀ 71,5 % : ♂ 28,5 %). LÖFFLER u. BEHRENS gaben an 861 Fällen die Relation zugunsten der Frauen mit ♀ 63,6 % : ♂ 36,4 % an. LÖFGREN bezifferte das Überwiegen der Frauen in seinem Material von 107 Fällen mit ♀ 72 % : ♂ 28 %. LENNERT dagegen konnte unter 30 Fällen ein Überwiegen des männlichen Geschlechts feststellen (♂ 60 % : ♀ 40 %). FRESEN ermittelte unter 116 Fällen ebenfalls ein verstärktes Befallensein der Männer (♂ 72,7 % : ♀ 27,3 %).

> Untersuchungen von WURM erklären die Widersprüche in der Beurteilung der Geschlechtsdisposition. WURM stellte an seinem Gesamtkrankengut von 260 Fällen fest, daß die Frauen mit 68 % doppelt so häufig vertreten waren wie die Männer. Im Anfangsstadium der Erkrankung dagegen betrug die Relation ♀ 9 : ♂ 2, um im weiteren Verlauf der Erkrankung in das Gegenteil umzuschlagen. Das Endstadium zeigte eine Relation von ♀ 1 : ♂ 9.

Das bevorzugte Erkrankungsalter liegt zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr (FRESEN, WURM, SCHMID, LENNERT). Das Kindesalter (0 - 15 Jahre) ist nach SCHMID mit 10 - 15 % vertreten. Hier ist bemerkenswert, daß gelegentlich eine Sarcoidose der Lymphknoten im Gefolge einer BCG-Impfung beobachtet worden ist! Diese betraf in einzelnen Fällen auch die Hiluslymphknoten.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht der Morbus BOECK von einer Erkrankung der Lungen einschließlich der Hiluslymphknoten aus (LENNERT). Die Hiluslymphknoten sind stark vergrößert, meist sind auch die paratrachealen Lymphknoten betroffen.

Der Prozeß dehnt sich von hier aus sehr häufig auf die supraklavikulären Lymphknoten mit einer Bevorzugung der rechten Seite aus.

LENNERT nennt als weitere Einzelmanifestationen und Syndrome dieser Krankheit:

Uveoparotitis (HEERFORDTsches Syndrom)
Iridozyklitis
Miliarlupoid
Lupus pernio
Sarkoid DARIER-ROUSSY
Angio-Lupoid BROCQ-PAUTRIER
Ostitis cystoides multiplex (JÜNGLING)

Besonders zu erwähnen ist unter den verschiedenen Organlokalisationen die Beteiligung der Parotis. In Verbindung mit der Augenerkrankung ist sie als Uveoparotitis oder HEERFORDTsches Syndrom bekannt. Neben einer indolenten Schwellung der Parotis kommt es zu Störungen der Speichelsekretion mit Trockenheit im Munde. Die Uveoparotitis tritt ein- oder doppelseitig auf und geht oft mit einer Fazialisparese einher. BECKER sah in einem Falle eine Beteiligung der Glandula submandibularis. Nach WURM tritt die Uveoparotitis nur bei chronischem Verlauf und häufiger bei Männern als bei Frauen in Erscheinung.

Aus einer Aufstellung von SCHMID geht die prozentuale Verteilung der Organmanifestation hervor: Lunge 85 %, Lymphknoten 67 %, Haut 50 %, Skelett 28 %, Augen 23 %, Milz 20 %, Leber 10 %, Schleimhäute und Tonsillen 13 %, Nieren und Myocard 10 %, Tränen- und Speicheldrüsen 7 %. Vereinzelt sind innersekretorische Drüsen, das Perikard, Peritoneum, Zentralnervensystem und die Sehnenscheiden sowie die Muskulatur be-

troffen. WURM gibt eine Beteiligung der Lymphknoten in 100 % der Fälle an. Milz und Leber sind in seinem Untersuchungsgut in 50 - 60 % der Fälle vertreten. FRESEN beziffert die Beteiligung der Lymphknoten mit 86,1 %.
Nach GRAVESEN sind die Halslymphknoten in 64 % der Fälle erkrankt. LENNERT schlüsselte die Lymphknotenlokalisation an 28 Fällen auf und fand ein Befallensein der kranial zervikalen Lymphknoten in 21 %. FRESEN ermittelte an 166 Fällen eine Beteiligung der zervikalen Lymphknoten mit 13,3 %. BECKER gibt das Betroffensein der supraklavikulären Lymphknoten mit 60 - 100 % an.
Nach BECKER können alle Lymphknoten bzw. Lymphknotenregionen des Hals- und Speicheldrüsenbereiches befallen sein. Die betroffenen Lymphknoten sind erbsen-, haselnuß- bis walnußgroß und von derber Konsistenz. Sie lassen sich unter der Haut verschieben und zeigen keine Druckschmerzhaftigkeit (STÖHMER). Einschmelzungen oder Fistelbildungen treten im Gegensatz zur Lymphknotentuberkulose nicht auf (BECKER, KALKOFF, MORITZ).

Im Kindesalter findet man neben einer Schwellung der hiliären und mediastinalen Lymphknoten häufig eine Beteiligung der zervikalen Lymphknoten mit Hyperplasien des lymphatischen Rachenringes. Generalisierte Formen sind beim Kind seltener anzutreffen (SCHMID).
WURM unterscheidet drei Stadien des Morbus BOECK:

1) Beidseitige Lokalisation im Hilus und in den paratrachealen Lymphknoten mit meist stärkerer Ausbildung auf der rechten Seite. Ausheilung der in einem Drittel begrenzt bleibenden Erkrankungsfälle

nach Monaten oder Jahren. In diesem Stadium findet man mitunter extrathorakale Lymphknoten.

2) Überwiegend lymphogene Generalisation in die Lunge. Die seltener auftretende hämatogene Generalisation zeigt im Aussehen eine große Ähnlichkeit mit einer miliaren tuberkulösen Aussaat. In dieser Phase ist die extrathorakale Lymphknotenausbreitung am stärksten.

3) Übergang in ein Narbenstadium in 20 % aller Fälle. Dieser Zustand ist irreversibel.

Grundsätzlich unterscheidet man eine akute bzw. subakute und eine chronische Verlaufsform des Morbus BOECK.
Die akute Form verläuft stürmisch und hochfieberhaft mit initialen Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen. Fast pathognomonisch für den akuten Morbus BOECK ist das gleichzeitig auftretende Erythema nodosum (BECKER, WURM). Außerdem findet man fast ausnahmslos eine Schwellung der Hiluslymphknoten.

Bei der primär chronischen Form, die weitaus häufiger ist, sind die Beschwerden sehr uncharakteristisch. Neben leichter Ermüdbarkeit bemerken die Patienten eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, rheumatische Beschwerden, Husten und ein Beklemmungsgefühl über der Brust. Bei einer Beteiligung des Myokards, der Nerven oder der Nieren, kommt es zu einer schweren Beeinträchtigung der Organfunktionen. Auffällig ist nach BECKER die oft beobachtete Diskrepanz zwischen dem Organbefund und einem kaum gestörten Allgemeinbefinden. Nach KALKHOFF können periphere Lymphknoten, Tonsillen und die Milz befallen sein, ohne klinisch in Erscheinung zu treten. Fieber pflegt bei der chronischen Form nicht aufzutreten. Die Blutsenkung zeigt in 50 % der Fälle normale Werte, in den anderen Fällen ist sie

geringgradig beschleunigt (WURM). RIECKER u. CLARK gaben eine Senkungsbeschleunigung in 62 % der Fälle an.
Das Blubild weist häufig, nach HEILMEYER u. Mitarbeitern in 16 %, eine Leukopenie auf. Ausgedehnte Lungenveränderungen gehen oft mit einer Polyglobulie einher (UEHLINGER, SOMMER, HEILMEYER u. Mitarbeiter).
Nach HEILMEYER, WURM und REINDELL findet sich bei elektrophoretischer Untersuchung der Blutproteine in fast allen Fällen eine Zunahme der γ -Globuline, in über drei Viertel der Fälle auch eine Zunahme der α_1 -und α_2 -Globuline, während die ß-Globuline nur in einer geringen Zahl der Fälle erhöht sind.

> WURM erwähnt das weniger bekannte Erscheinungsbild der Hyperkalzämie, das in einem geringen Prozentsatz beim Morbus BOECK vorkommt. Nach UEHLINGER kann das Hyperkalzämiesyndrom gelegentlich das klinische Bild beherrschen und einen Hyperparathyreoidismus vortäuschen.

Schwierig ist die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber der epitheloidzelligen Tuberkulose. Während der Morbus BOECK zwischen dem 20. - 40. Lebensjahr auftritt, findet man die epitheloidzellige Tuberkulose im höheren Lebensalter (50 bis 60 Jahre). Der Morbus BOECK befällt besonders die supraklavikulären Lymphknoten und zwar mehrere Regionen, die epitheloidzellige Tuberkulose tritt am Kieferwinkel in einer Region in Erscheinung. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist beim Morbus Boeck unauffällig, bei der epitheloidzelligen Tuberkulose dagegen meist erhöht. Kalkherde in der Lunge oder im Hilus sind beim Morbus BOECK extrem selten. Die Tuberkulinreaktion

ist bei der epitheloidzelligen Tuberkulose stets stark positiv, beim Morbus BOECK meist negativ und nur manchmal schwach positiv.

LÖFGREN u. LUNDBÄCK empfehlen zur Sicherung der Diagnose die Durchführung der Bronchoskopie bzw. eine Probeexzision der Bronchialschleimhaut, da dort die gleichen Granulome wie in der Muskulator oder den Lymphknoten auftreten.

Bei Generalisationsformen der Sarcoidose kommt nach UEHLINGER eine diagnostische Biopsie der Brust- oder Wadenmuskulatur in Betracht; in 20 - 25 % der Fälle sollen sich dabei die typischen Granulome nachweisen lassen. Demgegenüber bleibe bei der Generalisationsform der Tuberkulose die quergestreifte Muskulatur verschont.

Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel ist eine Intrakutanreaktion, die als KVEIM-Test bekannt wurde. Als Antigen findet eine Substanz Anwendung, die aus zermahlenem und in Kochsalz aufgeschwemmtem Lymphknotengewebe eines an Morbus BOECK Erkrankten hergestellt wird. Bei positivem Ausfall bildet sich an der Injektionsstelle eine Hautpapel, die histologisch aus Granulomen besteht. Die Reaktion ist in 90 % der Fälle positiv (WURM). SILZBACH u. EHRLICH ermittelten bei 4 % ihrer positiven Werte einen falschen positiven Ausfall des Testes. Eine negative Reaktion zeigen nach LENNERT vor allem inaktive, sehr langsam verlaufende und erfolgreich behandelte Fälle.

Ein KVEIM-Test kann zu langdauernder Ulceration der Haut an der Injektionsstelle des Antigens führen. In der Routinediagnostik der praktischen Klinik wird er sich nicht einbürgern.

In neuerer Zeit wird in der Differentialdiagnose derjenigen Fälle von BOECKschem Sarcoid, die sich nicht durch eine Probeexzision leicht zugänglicher palpabler Lymphknoten oder Haut-

herde ohne weiteres histologisch klären lassen, von der präskalenischen Lymphknotenbiopsie nach DANIELS oder von der Mediastinoskopie Gebrauch gemacht. Auf die Beschreibung dieser diagnostischen Verfahren kann im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden. Es sei nur abschließend gesagt, daß man gelegentlich klinisch und röntgenologisch eindeutigen Fällen begegnet, bei denen sich eine Gewebsentnahme zur histologischen Untersuchung erübrigt.

3. Gutartige Geschwülste der Lymphknoten

Nach LENNERT zählen die echten gutartigen Tumoren des Lymphknotens zu den größten Seltenheiten. Neben Geschwülsten des Stützgewebes und der Gefäße, wie Fibrome, Lipome, Hämangiome und Lymphangiome kommen follikuläre lymphatische Hyperplasien vor.

Die bei einer Nebennierenunterfunktion oder bei einer Schilddrüsenüberfunktion auftretende follikuläre lymphatische Hyperplasie stellt keine autonome Geschwulstbildung dar.

WILLIS beschreibt langsam wachsende Tumoren der Lymphknoten, die in der Halsregion auftreten und feingeweblich aus neugebildeten Lymphfollikeln mit Keimzentren bestehen.

Übergänge dieser Neubildung in ein Sarkom oder in eine Leukämie werden von LENNERT angezweifelt. Nach Ansicht von LENNERT könnte es sich bei diesen "maligne" entarteten Fällen von vornherein um großfollikuläre Lymphoblastome gehandelt haben.

4. Maligne Neoplasien des lymphatischen und / oder retikulozytären Gewebes

a) Lymphadenose

Unter einer Lymphadenose versteht man eine irreversible generalisierte Systemerkrankung des lymphatischen und lymphoiden Gewebes mit tödlichem Ausgang. Es handelt sich um eine gleichmäßige (nicht knotenförmige) Infiltration der blutbildenden Organe (Milz, Leber, Knochenmark) und um eine weitgehende generalisierte Lymphknotenschwellung geringen bis mäßigen Ausmaßes (LENNERT).

Fälle mit geringer oder beträchtlicher Ausschwemmung der Lymphozyten in das periphere Blut werden als subleukämische oder leukämische Formen der Lymphadenose bezeichnet. Besteht keine verstärkte Zellausschwemmung in das Blut, so wird von aleukämischer Lymphadenose gesprochen. Die Grenzen dieser drei Krankheitsformen werden nach LENNERT folgendermaßen festgelegt:

Aleukämisch:	Weniger als 3000 Lymphozyten pro mm^3. (die Prozentzahlen der Lymphozyten sind nicht zu verwerten! Absolutzahlen errechnen!)
Subleukämisch:	Über 3000 Lymphozyten pro mm^3
Leukämisch:	Über 20 000 Lymphozyten pro mm^3.

Aufgrund zytologischer Kriterien im Zusammenhang mit klinischen und prognostischen Eigentümlichkeiten werden "reife und unreife" Lymphadenosen unterschieden (LENNERT). Auch der Ausdruck "benigne Form der Lymphadenose" ist vorgeschlagen worden.

Bei der reifzelligen Lymphadenose handelt es sich um die klassische chronische lymphatische Leukämie der Erwachsenen, die vorwiegend im höheren Alter vorkommt. LENNERT fand bei 169 Fällen einen Erkrankungsgipfel zwischen dem 6. und 7. Lebensjahrzehnt, HEILMEYER u. BEGEMANN geben die Häufigkeit des Auftretens in dieser Altersgruppe an 82 Fällen mit 40,3 % an. LINKE u. ULMER sahen in ihrem Untersuchungsgut von 105 Fällen ein verstärktes Vorkommen im 60. Lebensjahr und unter 96 Patienten ein Durchschnittsalter von 54,2 Jahren. 72 % von 160 Patienten waren nach Angaben von HARWERTH u. Mitarbeitern älter als 50 Jahre, den häufigsten Befall zeigten die Jahrgänge zwischen dem 50. - 60. Lebensjahr.

Das männliche Geschlecht ist nach Angaben mehrerer Autoren zwei- bis dreimal häufiger befallen als das weibliche (LENNERT, LINKE u. ULMER, HARWERTH u. Mitarbeiter, SCHOEN u. Mitarbeiter, HEILMEYER u. BEGEMANN).

Die reifzellige Lymphadenose ist prognostisch nicht selten recht günstig (die durchschnittliche Lebenserwartung beträgt nach LINKE u. ULMER 27-42 Monate) und kann sich über zehn Jahre und mehr hinziehen (LENNERT, ROSENTHAL, ROHR).

Im Vordergrund des klinischen Bildes steht die Schwellung der Lymphknoten. Am häufigsten sind die Lymphknoten der Zervikalregion, der Axilla und der Inguinalregion beteiligt. Bei Früh - fällen sieht man nicht selten eine lokalisierte Lymphknotenschwellung, im voll entwickelten Bild sind fast alle Lymphknoten vergrößert. In dem Krankengut von HARWERTH u. Mitarbeitern zeigten 80 % der Patienten bereits bei der Aufnahme Lymphkno-

tenschwellungen, die bei 60 % generalisiert und bei 17 % lokalisiert waren.
Bei den Fällen, die von Anfang an sub- oder aleukämisch verlaufen, ist die Lymphknotenschwellung etwas geringer ausgeprägt oder mehr lokalisiert. Es sind auch Fälle mit einem alleinigen Befall des Rachenringes und der Milz mit Fehlen peripherer Lymphknotenschwellungen beschrieben worden (HEILMEYER u. BEGEMANN, SCHOEN u. Mitarbeiter, LEIBETSEDER u. TUBA).
Die betroffenen Lymphknoten sind gut abgrenzbar und nicht mit der Umgebung verwachsen. Sie sind von weicher bis mittelharter Konsistenz. Ihre Größe schwankt zwischen Bohnen- bis Apfelgröße (HEILMEYER u. BEGEMANN, HARWERTH u. Mitarbeiter). HEGGLIN spricht von großen Lymphknotenpaketen, die sich derb anfühlen. SCHULTEN betont, daß die lymphatischen Wucherungen meist ausgesprochen symmetrisch sind. Einschmelzungen oder Erweichungen der Lymphknoten treten nicht auf.
Auch das lymphoide Gewebe der Tonsillen, des Rachenringes und des Verdauungskanals kann an der Wucherung beteiligt sein (LEIBER, FALK u. MAURER).
Ein regelmäßiges Begleitsymptom der länger bestehenden Lymphadenose ist eine Anämie, die im Finalstadium hohe Grade erreicht und neben einer Bronchopneumonie und thrombopenischen Blutungen die häufigste Todesursache ist (SCHOEN u.Mitarbeiter).

Zur Diagnostik ist die Beurteilung des peripheren Blutbildes notwendig, in dem neben kleinen Lymphozyten nach LENNERT auch größere Vorstufen (Lymphoblasten) auftreten können. Die in der Mehrzahl vorkommenden kleinen Lymphozyten entsprechen

im allgemeinen den normalen Lymphozyten, wobei allerdings die Azurgranulation meistens fehlt und oft nur ein spärlicher Protoplasmasaum zu erkennen ist (ROHR). Die Lädierbarkeit der Lymphozyten scheint recht groß zu sein; es finden sich im Blutausstrich zahlreiche, als GUMPRECHTsche Schollen bezeichnete, zerquetschte Zellen. Die Granulozyten treten im Blutbild mehr oder weniger zurück, es besteht also stets eine hochgradige relative Granulozytopenie (HARWERTH u. Mitarbeiter).

Auf die Knochenmarkspunktion kann bei klinisch und hämatologisch voll entwickeltem Bild der Lymphadenose verzichtet werden. Große Bedeutung hat die Sternalpunktion bei der Diagnostizierung von subleukämischen oder aleukämischen Formen und in den Initialstadien, bei denen typische Veränderungen des Blutbildes manchmal vermißt werden. Der Anteil der Lymphozyten im Knochenmark, welcher normalerweise 5-15 % beträgt, steigt bei typischen Fällen von generalisierter Lympadenose bis auf 40 bis 90 % aller weißen Zellen an.
In jenen seltenen Fällen, bei denen trotz bestehender Lymphadenose keine lymphatische Infiltration des Knochenmarks nachzuweisen ist (HEILMEYER u. BEGEMANN), kann durch eine Milzpunktion eine diagnostische Klärung herbeigeführt werden.
Die auch Jugendliche und junge Erwachsene betreffende unreifzellige Lymphadenose verläuft subakut bis subchronisch. In dem Untersuchungsgut von ROSENTHAL trat diese Lymphadenoseform ausschließlich zwischen dem 1. bis 10. Lebensjahr auf.
Die Erkrankung führt meist in den ersten fünf Monaten nach ihrer Diagnostizierung zum Tode. LENNERT ermittelte eine durch-

schnittliche Lebenserwartung von 6,8 Monaten.
Einige Synonyma für diese Ausprägungsform der Lymphadenose sind: Leukosarkomatose, Lymphoblastenleukämie, Paralymphoblastenleukämie, lymphosarkomatöse Leukämie, Lymphoblastom, lymphoblastic form of lymphoblastoma, lymphoblastic type of diffuse lymphoma. Nach LENNERT läßt sich heute noch nicht sicher sagen, ob die "Paraleukoblastenleukämie" des Kindes- und Jugendalters, die histologisch ähnlich aussieht, als unreifzellige Lymphadenose aufzufassen ist. Vieles spricht dafür. ROHR möchte die akuten und mit Lymphoblastenaussaat bzw. -ausschwemmung einhergehenden Lymphadenoseformen unter der Rubrik der Paraleukoblastenleukosen eingereiht wissen.
Das klinische Bild der unreifzelligen Lymphadenose wird von Veränderungen geprägt, die sich in zwei Hauptgruppen einteilen lassen: Einmal stehen schwere Störungen der Hämopoese im Vordergrund, die zur Anämie, Thrombopenie und Granulozytopenie führen. Andererseits ergeben sich Symptome, die durch blastomatöse Veränderungen infolge leukämischer Infiltrate in den verschiedenen Organen zustande kommen.
Generalisierte Lymphknotenschwellungen treten fast immer in Erscheinung. Zeitpunkt und Ausmaß ihres Auftretens können stark wechseln. Besonders bei den akuten Formen des Jugendalters sind die geschwollenen Lymphknoten als eines der initialen Symptome nachweisbar (HARWERTH u. Mitarbeiter). Bei Patienten jenseits des 50. Lebensjahres treten sie erst im weiteren Verlauf der Erkrankung auf.
Bei den selten vorkommenden Fällen mit einem völligen Fehlen

peripherer Lymphknotenvergrößerungen besteht oft ein größerer Milztumor.
Von den leukämischen Lymphknotenschwellungen müssen jene entzündlichen Halslymphknotenschwellungen abgegrenzt werden, die als Folge ulzerös-nekrotisierender Schleimhautaffektionen im Mund und Rachenraum auftreten (HARWERTH u. Mitarbeiter).

Im Blut treten "Lymphoblasten" auf, die einen größeren Durchmesser als die bei der chronischen Form ausgeschwemmten Zellen haben. Sie weisen alle eine gleiche feine Chromatinstruktur auf (LENNERT). Neben rundlichen Kernen findet man auch unregelmäßig ausgebuchtete oder gelappte Formen. Die Kernplasmarelation ist zugunsten des Kernes verschoben, das Protoplasma ist nur sehr schmal ausgebildet.
Nach LENNERT bewegen sich die Leukozytenzahlen des Blutes in mäßigen Grenzen, BERMAN sah in 50 % der Fälle ein leukämisches Blutbild. HAYHOE fand in der Mehrzahl der Fälle in den Initialstadien Leukozytenzahlen zwischen 20 000 - 50 000 pro mm^3, etwa 30 % hatten subleukämische bis erniedrigte Werte und nur wenige Ausnahmen solche bis zu 500 000 pro mm^3.
Die Diagnose der unreifzelligen Lymphadenose stützt sich auf die Beurteilung des peripheren Blutbildes und des Sternalpunktats. Im Knochenmark steht eine Proliferation von Lymphoblasten im Vordergrund, die über 80 % aller Knochenmarkszellen ausmachen können. In Fällen mit leukämischem Verlauf und eindeutigem peripheren Blutbild kann auf die Markspunktion verzichtet werden. Der Knochenmarksbefund ist jedoch von entscheidender Bedeutung bei den subleukämischen und aleukämischen For-

men, die mitunter ein völlig uncharakteristisches Blutbild aufweisen.

b) Tumorbildende Lymphadenose

Als tumorbildende Lymphadenose (lymphosarkomatöse Leukämie, lymphosarcoma associated with leukemia) sind jene Formen anzusehen, bei denen eine Kombination zwischen der Lymphadenose und dem Lymphosarkom vorliegt. Nebeneinander findet man eine gleichmäßige ("diffuse") und eine knotenförmige Infiltration der blutbildenden Organe.
Wie bei der Lymphadenose kann das Blut leukämisch, subleukämisch oder aleukämisch sein. Es überwiegen nach LENNERT die leukämischen Formen.
Eine Altersdisposition wurde nicht beobachtet, es können alle Lebensalter befallen sein. Die Lebenserwartung ist kürzer als bei der typischen reifzelligen Lymphadenose.
Klinisch steht eine Anschwellung der Lymphknoten im Vordergrund. Einige Lymphknotengruppen imponieren als große Tumorpakete und zeigen ein infiltrierend-destruierendes Wachstum. Bevorzugter Sitz dieser Tumoren sind nach LENNERT das Mediastinum sowie der Thymus. Nach HARWERTH u. Mitarbeitern werden überdimensionale Lymphknotenschwellungen in den Endstadien der tumorbildenden Lymphadenose beobachtet.
Neben Fällen, die aus einer gleichzeitigen Entstehung von Lymphosarkom und Lymphadenose hervorgegangen sind (LENNERT), gibt es auch sekundäre tumorbildende Formen. Es sind jene nicht ganz selten vorkommenden Fälle, bei denen eine chronische

lymphatische Leukämie mit einer sarkomatösen Komponente endet. Diese Formen sind im Blut an einem "Lymphoblastenschub" zu erkennen.

c) Lymphosarkom

Im Jahre 1893 veröffentlichte KUNDRAT eine Beschreibung einer Geschwulst, die überwiegend aus Lymphozyten und Lymphoblasten aufgebaut ist. Es handelte sich hierbei um ein Lymphosarkom mit der Tendenz, das Lymphknotengewebe unter Aufhebung der normalen Struktur zu durchwachsen und destruierend nach Durchdringung der Kapsel in benachbarte Gewebe einzubrechen. Diesem Tumortyp liegt eine echte maligne Entartung der Lymphozyten zugrunde. HAMPERL hebt hervor, daß die Gewebestruktur der durchwachsenen Organe verhältnismäßig lange intakt bleibt.
Das Krankheitsbild steht in enger Beziehung zur Lymphadenose, bei der nach LENNERT eine gleichmäßige (nicht knotenförmige) Infiltration der blutbildenden Organe sowie eine weitgehend generalisierte Lymphknotenschwellung geringen bis mäßigen Grades vorliegt. Die Kapsel des Lymphknotens ist bei der Lymphadenose zwar durchbrochen, es erfolgt aber kein infiltrierend-destruierendes Wachstum. Treten eine Lymphadenose und ein Lymphosarkom gleichzeitig auf, spricht LENNERT von einer tumorbildenden Lymphadenose.
Da die lymphatischen Neubildungen oft durch eine fließende Reihe von Zwischen- und Übergangsformen klinisch und anatomisch ihre Verwandtschaft bezeugen, ergeben sich daraus große Schwierigkeiten bei der klinischen und histologischen Diffe-

renzierung (THEISSING).

Bevorzugter Sitz des Lymphosarkoms sind mit absteigender Häufigkeit die Lymphknoten der Halsregion, des Rachens und die Tonsillen. Oft ist die Erkrankung auch im axillären und mediastinalen Bereich lokalisiert.

Nach BECKER können abnormes hyperplastisches Gewebe im Epi- und Mesopharynx, rezidivierende Schwellungen dieser Gewebe, einseitige Tonsillenhyperplasien mit und ohne Ulzeration der Beginn eines Lymphosarkoms sein. Andererseits kann ein "Tonsillentumor" durch einen primär befallenen Lymphknoten am Kieferwinkel vorgetäuscht werden, der in den Mesopharynx vordringt und die Tonsille vor sich herschiebt.

Im Beginn der Erkrankung breitet sich der Prozeß nach PATRASSI vor allem per continuitatem aus. Das Hinauswuchern von Tumorgewebe durch die langsam zerstörte Kapsel führt zu einer Verschmelzung benachbarter Lymphknoten. Im weiteren Verlauf des Prozesses kommt es zu einer Metastasierung, die im Gegensatz zu anderen Sarkomen überwiegend auf dem Lymphwege erfolgt und nacheinander die nächsten Lymphknotenstationen gruppenweise ergreift (TAILLENS), wobei auch einmal durch Störung oder Inversion des Lymphflusses auch vom Primärherd weit entfernte Lymphknoten ergriffen werden können (PATRASSI).

Schließlich kommt es zur hämatogenen Aussaat mit sekundärer Generalisierung und Ausbildung umschriebener "neoplastiformer" Herde in Milz, Leber, Knochenmark, Haut und Lungen. Diese Zustandsform wird dann als Lymphosarkomatose bezeichnet.

Das ubiquitäre Auftreten des Lymphosarkoms ohne sichtbaren Primärtumor erklärt FLEISCHHACKER mit der Annahme, daß es

sich um eine Frühgeneralisierung von einem zu diesem Zeitpunkt noch kleinen und unscheinbaren Primärtumor handeln könne.
Ob sich die Theorie einer autochthonen multilokulären Tumorbildung, wie sie bei der Lymphadenose diskutiert wurde, auch auf die generalisierte Form des Lymphosarkoms anwenden läßt, ist Gegenstand vieler Kontroversen. Nachdenklich stimmt in diesem Zusammenhang jedoch die Tatsache, daß die Ausbreitung des Tumors überwiegend in solchen Organen und Organsystemen erfolgt, die ein lymphoretikuläres Gewebe besitzen (LEIBER, THEISSING).

LUMB gibt an, daß neben einer Ausbreitung auf dem Lymph- und Blutwege auch ein vielherdiger Ursprung als Ursache der heterotopen Geschwulstbildung infrage kommt.
In Analogie zu den Lymphadenosen läßt sich das Lymphosarkom in eine kleinzellige und eine großzellige bzw. polymorphzellige Variante aufgliedern.
Ebenso wie beim follikulären Lymphom sind Männer häufiger befallen als Frauen (PATRASSI, HEGGLIN). LUMB gibt die Relation zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht mit 2,2 : 1 an.
Ein anwachsendes Vorkommen bei älteren Jahrgängen ist in der gleichen Weise wie beim follikulären Lymphom zu beobachten (WUSTROW). Nur 8,9 % der Patienten hatten nach einer Analyse von LUMB das 20. Lebensjahr noch nicht erreicht, während 54,5 % älter als 50 Jahre waren.
HEILMEYER u. BEGEMANN dagegen erwähnen ein bevorzugtes Auftreten im jüngeren Alter, PATRASSI betont eine größere Anfälligkeit im mittleren gegenüber dem Kindesalter.

Die Krankheit ist mit einer relativ kurzen Lebenserwartung verbunden. Nach Berichten vom LUMB überschreiten 34,28 % der Patienten die 3-Jahresgrenze. Die Überlebensrate beträgt nach 5 Jahren nur noch 17 %.
Die sarkomatös veränderten Lymphknoten sind derb und leicht elastisch. In den Anfangsstadien kann man die einzelnen Lymphknoten, die im günstigsten Falle erbs- bis walnußgroß sind, noch voneinander unterscheiden. Im Verlauf der Erkrankung verbacken sie fortschreitend miteinander, um schließlich als umfangreiche Drüsenpakete zu imponieren. Sie sind dann, ihrem infiltrativen Wachstum gemäß, in der Tiefe verankert und an die darüberliegenden Hautschichten fixiert.
Beobachtungen von LUMB zufolge geraten 15 % der Fälle in eine leukämische Phase. Nach einer von GALL u. MALLORY durchgeführten Untersuchung zeigten 38 % der Tumoren früher oder später ein leukämisches Blutbild. BERMAN konnte sogar in 50 % der Fälle leukämische Blutbefunde erheben.
Die Kasuistik berichtet über Fälle, bei denen eine Beteiligung der mediastinalen Lymphknoten von einer besonders schlechten Prognose begleitet war. In der Hälfte aller Fälle ist eine vergrößerte und diffus infiltrierte Milz beobachtet worden und in 25 % der Fälle zeigte das Knochenmark ein umfangreiches Vorkommen von Lymphozytenproliferationen.

d) BURKITTs Lymphom

Als Lymphosarkom oder Lymphosarkomatose darf auch eine Neoplasie

des lymphoretikulären Gewebes bezeichnet werden, die unter dem Namen BURKITT's lymphoma in den letzten Jahren bekannt geworden ist, nachdem BURKITT 1958 erstmalig auf sie aufmerksam gemacht hatte. Dieses Lymphom kommt endemisch in gewissen Gegenden des tropischen Afrikas vor, die durch ihre besondere Wärme und Feuchtigkeit ausgezeichnet sind, Landstriche südlich der Sahara und Äthiopiens, nördlich von Südafrika und Rhodesien. Nicht befallen sind die bergigen Gegenden von Rwanda Burundi, das diese Gebiete unmittelbar umgebende Gelände und die Hochlandgebiete von Kenya und Tanzania. Gehäuft kommt der Tumor jedoch in den Küstenstreifen von Mozambique und Nord-Natal vor. Relativ häufig ist er in Liberien und Sierra Leone anzutreffen, häufig in Südnigerien, selten dagegen in Nordnigerien. Auch aus Berichten aus Krankenhäusern in Neu-Guinea, wo der Tumor ebenfalls vorkommt, geht hervor, daß er wesentlich häufiger im Flachland als in Berggegenden auftritt.

Das BURKITT-Lymphom wurde ferner festgestellt in den USA, wo nach KÖRBLER 1967 bereits 50 Erkrankungsfälle "einzeln verstreut von Boston bis California und von Georgia bis Kansas" gemeldet worden sein sollen, in Brasilien, Columbien und Indien, vereinzelt auch in England (Essex, Norfolk). Nach KÖRBLER soll der Tumor auch in Marokko häufig vorkommen, was besonders interessant ist, weil in diesem Lande eine wesentlich geringere Feuchtigkeit herrscht als in Äquatorialafrika.

Bei der eigenartigen geographischen Verbreitung des BURKITT-Lymphoms lag es nahe, hinsichtlich der Ätiologie und eventuel-

len Übertragung an die Mitwirkung bestimmter geologischer, klimatischer, geobiologischer Faktoren, bestimmter Vektoren (Insekten) oder bestimmter Mikroorganismen zu denken. Folgende Erreger wurden im Tumorgewebe und Aszites von Patienten festgestellt: Herpes-Simplex-Virus und Herpes-Simplex-ähnliche Viren, Reovirus Typ 3, Virus Can 220, ferner Mykoplasmen. Es ließ sich bisher aber nicht ausschließen, daß es sich bei diesen Mikroorganismen um Keime handelt, die sich nur als mehr oder weniger harmlose "Passagiere" im Tumorgewebe aufhalten.

BURKITT's lymphoma wird in Afrika besonders häufig bei Kindern angetroffen, selten allerdings in den Altersgruppen bis zu 2 Jahren. In einer Patientenserie von 545 Fällen in Uganda gehörten über 60 % der Fälle den Altersgruppen von 3-8 Jahren (einschließlich) an.

Für die vorliegende Übersicht muß hervorgehoben werden, daß Halslymphknotenbefall bei BURKITT's lymphoma relativ selten ist. Häufig wird die Kiefergegend befallen, die Ovarien und Testes sowie einzelne andere Körpergebiete.

Bei 557 histologisch verifizierten Fällen in Uganda (WRIGHT u. Mitarbeiter) fand sich nur in 3,4 % der Fälle eine Vergrößerung zervikaler Lymphknoten. In derselben Serie von Fällen fand sich ein Befall der Schilddrüse bei 4,3 %, ein Tumorbefall des Kiefers in 55 % der Fälle.

Bei 26 % handelte es sich um solitäre, bei 21,5 % um multiple Kiefertumoren, und bei 7,5 % der Patienten waren alle 4 Kieferquadranten befallen.

Hinsichtlich des zytologischen Befundes im Tumorgewebe sei aus einem Vortrag von WRIGHT u. Mitarbeitern (erschienen 1967 in den UICC-Publikationen im Springer-Verlag Berlin Heidelberg Ney York) zitiert:

"BURKITTs Tumor ist ein Tumor, der aus Zellen hervorgeht, welche sowohl hinsichtlich ihrer Morphologie wie in ihrem Verhalten in der Gewebekultur durch Phytohämagglutinin transformierten Lymphozyten äußerst ähnlich sind".

e) Großfollikuläres Lymphom
(BRILL-SYMMERSsche Krankheit)

Der Name großfollikuläres Lymphom leitet sich von dem histologischen Erscheinungsbild des Tumorgewebes ab. Es handelt sich um eine seltene Erkrankung des lymphatischen Systems, die mit einer Follikelhyperplasie einhergeht und relativ langsam, zur Generalisierung neigend, progredient verläuft.

Statistiken zufolge ist das großfollikuläre Lymphom mit 5-10 % an den malignen Lymphomen beteiligt (JACKSON u. PARKER, LUMB, BILGER).

Nachdem BECKER 1910 erstmalig einen Bericht über dieses Krankheitsbild veröffentlich hatte, definierten BRILL, BAEHR und ROSENTHAL im Jahre 1925 diese Krankheit als benigne Lymphopathie. Bereits zwei Jahre später änderten BAEHR und ROSENTHAL ihre Ansicht und beschrieben den Prozeß als maligne Lymphadenopathie. Im Jahre 1931 deklarierten BAEHR, KLEMPERER und ROSENTHAL diese Erkrankung als Sonderform des Lymphosarkoms, der ein chronischer Verlauf zugrunde liegt. D. SYMMERS hat 1938 auf einen primär-toxischen oder primär-infektiösen Ursprung hingewiesen und die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um eine entzündliche Erkrankung handele. Als Novum bezeichnete der Autor Übergänge in ein polymorphzelliges Sarkom, in eine lymphatische Leukämie und das Auftreten in Verbindung mit einer Lymphogranulomatose.

In Würdigung der Namen jener Autoren, die sich um die Ergründung des Krankheitsbildes verdient gemacht haben, wurde die Bezeichnung BRILL-SYMMERS-Syndrom eingeführt.
Gegner der entzündlichen Genese weisen dem follikulären Lymphom eine Mittelstellung zwischen gutartigen und bösartigen Lymphknotenveränderungen zu und deuten die Erkrankung als eine "latente Präsarkomatose", die erst sekundär in eine maligne Neoplasie übergeht (v.ALBERTINI u. RÜTTNER).
LENNERT verneint eine sarkomatöse Umwandlung der Zellen und spricht von einer scheinbaren Entdifferenzierung, wobei die "Follikel" bersten und die follikulären Strukturen weitgehend verloren gehen. Nach Ansicht von LENNERT ist das follikuläre Lymphom von vornherein als maligne Neoplasie aufzufassen, deren Malignitätsgrad im Beginn der Erkrankung meist niedrig ist.
In der amerikanischen Literatur hat sich die von BAEHR und ROSENTHAL erstmals ausgesprochene Tumortheorie durchgesetzt.

Während einige Autoren wie BAEHR, KLEMPERER und ROSENTHAL und SUGARBAKER u. CRAVER das follikuläre Lymphom als relativ gutartige Form eines Lymphosarkoms betrachten, deuten es andere Autoren als malignen Tumor des lymphoretikulären Gewebes (ROSENTHAL u. Mitarbeiter, LUMB, WILLIS).

> Der Ansicht von FRESEN, der das follikuläre Lymphom als eine Retikulose mit hohem Differenzierungsgrad bezeichnet, schließen sich andere Autoren wie ROULET, JANSSEN und WEICHSELBAUMER an.
>
> BILGER bezeichnet das follikuläre Lymphom als Hyperplasiezustand des Lymphknotens, der häufig, vielleicht sogar in jedem einzelnen Fall, in ein Sarkom übergeht. Der Zustand eines hochdifferenzierten systemartig ausgebreiteten Wachstumsprozesses kann jahrelang bestehen bleiben (BILGER), und in dieser Systemphase kann der Tod eintreten. In einem hohen Prozentsatz der Fälle tritt ein Verlust der follikulären Struktur ein, und der Tumor wächst diffus.

Unsicherheit besteht noch in der Deutung der Endphase des follikulären Lymphoms. Einige Autoren bezeichnen diese Umwandlung als "sarkomatöse Endphase" und beschreiben Übergänge in ein Lympho- bzw. Retikulosarkom und in eine lymphatische Leukämie (v. ALBERTINI u. RÖTTNER, BAEHR, KLEMPERER u. ROSENTHAL, ROSENTHAL u. Mitarbeiter, MARTINI u. WENDEROTH, MÜNDNICH).

Der Ansicht von MARTINI und WENDEROTH, die acht mögliche Endphasen des follikulären Lymphoms, wie Lymphosarkom, follikuläres Lymphosarkom, Hodgkingranulom, Hodgkinsarkom, Retikulosarkom, lymphatische Leukämie, BOECKsches Sarkoid und eine Geschwulst mit follikulärem Aufbau und Follikelnekrosen, angeben, widersprechen BILGER und LENNERT. Ob das diffuse Wachstum tatsächlich einer "sarkomatösen Entartung"

entspricht, ist nach Ansicht von LENNERT noch nicht bewiesen. Der Autor ist eher gegenteiliger Meinung und zweifelt nicht an der Tatsache, daß zu Beginn oder im späteren Stadium eines follikulären Lymphoms zusätzlich ein Retikulosarkom auftreten kann.
Die von ROSENTHAL u. Mitarbeitern im Blut vorgefundenen Tumorzellen, welche unter dem Bild einer "lymphatischen Leukämie" auftraten, deutet LENNERT als Keimzentrumszellen.
Die Literatur gibt ein überwiegendes Auftreten beim männlichen Geschlecht an. Altersdispositionell sind nach W.ST.C. SYMMERS die Jahrgänge zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr und besonders die im 6. Lebensjahrzehnt betroffen. Einer Sammelstatistik von LENNERT zufolge tritt nur ein Gipfel im 6. Lebensjahrzehnt auf.

Statistiken besagen, daß die Krankheitsdauer durchschnittlich 5-6 Jahre beträgt (V. ALBERTINI, JACKSON u. PARKER, BECKER). LUMB gab innerhalb der 3-Jahresgrenze eine Überlebensrate von 72,2 % an. Für die 5-Jahresanalyse standen ihm 8 Fälle zur Verfügung, von denen 62,5 % überlebten.

Der klinische Verlauf beginnt mit einer Anschwellung der Lymphknoten. Häufig sind die Halslymphknoten zuerst befallen (BILGER, LENNERT, LUMB). Nach einer Beobachtung von JACKSON u. PARKER waren in ihrem Untersuchungsgut die Leistenlymphknoten etwas häufiger als die Halslymphknoten betroffen. Die beteiligten Lymphknoten sind auf der Unterlage verschieblich und mit der bedeckenden Haut nicht verwachsen. Anfangs von gummiartiger Konsistenz, werden die Lymphonoduli später härter,

um schließlich miteinander zu verschmelzen. In der Endphase der Erkrankung findet man größere tumorige Konglomerate. Im Verlauf der Krankheit werden nacheinander alle Lymphknotengruppen befallen.

Eine Beteiligung der Milz wird in 40-60 % aller Fälle angegeben (BECKER), der Magen-Darmtrakt kann ebenfalls in das krankhafte Geschehen einbezogen sein. Wenn sich der Prozeß auf die Tränen- und Speicheldrüsen ausdehnt, die auch einmal primär erkranken können, können nach HEINTZELMANN MIKULICZ-artige Bilder entstehen (siehe auch F. TRAUTMANN).

Das Allgemeinbefinden ist im Beginn der Erkrankung wenig oder überhaupt nicht beeinträchtigt. Die betroffenen Lymphknoten können oft jahrelang ohne nennenswerte Veränderungen bestehen (WEICHSELBAUMER), um dann in der terminalen Phase Veränderungen im Sinne einer malignen Degeneration zu erfahren. Andere Fälle zeigen eine rasche Ausbreitung der Erkrankung (BECKER).

Im Spätstadium kommt es zur Entstehung von Metastasen in den verschiedensten Organen. FULL-SCHARRER beschrieb den Fall einer multiplen Metastasierung in den Schädel. Metastasen in den Extremitätenknochen können zu Frakturen führen.

f) Makroglobulinämie WALDENSTRÖM

Unter der Makroglobulinämie WALDENSTRÖM versteht man ein Krankheitsbild, das von WALDENSTRÖM und PEDERSEN in den Jahren 1944-1945 erstmals beschrieben wurde. Neben einer Vermehrung hochmolekularer Makroglobuline im Blut besteht eine

Infiltration mit lymphoiden Rundzellen in verschiedenen Geweben. Obligat befallen sind nach ZOLLINGER das Knochenmark, sehr häufig auch die Lymphknoten, nicht regelmäßig die Milz und die Leber. LENNERT weist auf die Seltenheit der Erkrankung hin und schätzt, daß auf 100 lymphatische Leukämien ungefähr 10 Makroglobulinämien kommen.

Von der Krankheit sind vorwiegend ältere Menschen im 5. bis 7. Dezennium betroffen, vor dem 30. Lebensjahr kommt sie nicht vor. Das männliche Geschlecht dominiert nach Angaben von WALDENSTRÖM mit 2/3 der Fälle (♂ 59 : ♀ 32).

Neben unspezifischen Symptomen, wie Müdigkeit, Appetitlosigkeit und Abmagerung, treten manchmal schon frühzeitig Zeichen einer hämorrhagischen Diathese mit starkem Zahnfleisch- und Nasenbluten auf. In einigen Fällen wurden Sehstörungen als erstes Krankheitszeichen angegeben (WALDENSTRÖM, SCHULTEN u. KANZOW).

Die Lymphknotenschwellung ist ein häufiger Befund, der oft schon bei der ersten Untersuchung erhoben werden kann und nach KANZOW unter 141 Patienten in 53 % der Fälle zu beobachten war. KAPPELER u. Mitarbeiter fanden ebenfalls in der Hälfte der Fälle eine Lymphadenomegalie. Betroffen sind außer den peripheren Lymphknoten auch die Hiluslymphknoten (SCHULTEN u. KANZOW). WALDENSTRÖM berichtet über Fälle, bei denen palpatorisch keine Lymphknoten vorhanden waren und dagegen bei der Sektion große paraaortale Lymphknotenpakete gefunden wurden. Die Lymphknotenvergrößerungen treten teils vereinzelt,

teils multilokulär auf. Auf die Beteiligung der Nacken- und Halslymphknoten haben HEILMEYER u. BEGEMANN und LENNERT hingewiesen.

Bei mittelfester Konsistenz sind die betroffenen Lymphknoten gegeneinander und gegenüber der Umgebung gut abgrenzbar. Sie sind verschieblich, nicht druckempfindlich und nach KAPPELER u. Mitarbeitern nur selten verbacken. Ihre Größe überschreitet selten die einer Walnuß.

Ungefähr gleichhäufig wie die Lymphknoten sind nach KANZOW die Milz (62 %) und die Leber (56 %) vergrößert.

Im Blut findet man oft eine relative und absolute Lymphozytose, die totalen Leukozytenwerte können herabgesetzt oder normal sein (WALDENSTRÖM). Nur selten sind die Leukozytenzahlen erhöht (KAPPELER u. Mitarbeiter). Zugleich besteht häufig eine normochrome Anämie, die von WALDENSTRÖM als geradezu charakteristisch angesehen wird.

Es werden nach KAPPELER u. Mitarbeitern zwei klinische Formen unterschieden:

1. Eine maligne Form, die zahlenmäßig überwiegt, häufig mit Milz- und Lymphknotenschwellungen einhergeht und einer Anämie und einer hämorrhagischen Diathese verbunden ist. Diese Verlaufsart führt in kurzer Zeit zum Tode und ist nach KAPPELER u. Mitarbeitern in etwa 10 % der Fälle mit einem Karzinom vergesellschaftet.

2. Eine seltenere relativ benigne und symptomenarme Form, die eine Krankheitsdauer bis zu 12 Jahren haben kann. Die durchschnittliche Lebenserwartung beträgt nach ROHR 67 Monate.

Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis von Makroglobulinen (Sedimentationskonstante 19-20 S_{20}) mittels der Ultrazentrifugation. Eine andere Methode ist die Immunelektrophorese, mit deren Hilfe die Paraproteine erfaßt werden können. Der Nachweis von $_{2M}$-Globulinen sichert hierbei die Diagnose (HEGGLIN). Durch die Sia-Probe, bei der man einen Tropfen Serum in destilliertes Wasser gibt (bei positivem Ausfall rauchartige Trübung), kann die Vermutungsdiagnose gestellt werden.

Der zytologische Knochenmarksbefund zeigt eine meist diffuse, gelegentlich nur herdförmige Durchsetzung mit kleinen lymphoiden Rundzellen, die sich zum Teil nur sehr schwer von gewöhnlichen Lymphozyten abgrenzen lassen (KAPPELER u. Mitarbeiter). Nach SCHULTEN können die lymphoiden Rundzellen bis zu 90 % aller Zellen ausmachen. Daneben findet sich oft eine Plasmazellvermehrung sowie eine Vermehrung der Mastzellen (Mastozytose).

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist - wie beim Plasmozytom - in der Regel stark beschleunigt. Oft kann man schon in der ersten Viertelstunde einen Wert von 100 mm ablesen. Wiederholt wurden aber auch niedrigere Senkungswerte beobachtet, so fand sich (als große Ausnahme) in einem Fall von OXBROW eine Senkungsgeschwindigkeit von nur 1 mm pro Stunde trotz ausgesprochener Paraproteinämie.

g) Retikulosen

LENNERT definiert die Retikulosen als eine maligne systematisierte Neoplasie der retikulo-histiozytären Zellen und teilt sie nach der Zytologie der gewucherten Zellrasse ein. Hierzu gehören die Retikulumzellen und die metaplastisch aus ihnen entstehenden Gewebemastzellen und Plasmazellen.
LENNERT unterscheidet entsprechend der Größenordnung der beteiligten Retikulumzellen kleinzellige, mittelgroßzellige und großzellige Retikulosen.

Bei der kleinzelligen Retikulose geht die Proliferation von den kleinen Retikulumzellen aus, bei der mittelgroßzelligen Retikulose von den mittelgroßen "Histiozyten" und Monozyten.

Das gesamte retikulozytäre System (Knochenmark, Leber, Milz und Lymphknoten) ist bei der mittelgroßzelligen Retikulose von kleinen histiozytären Zellformen durchsetzt. In der Regel werden die Zellen in das Blut ausgeschwemmt und lösen das Bild der Monozytenleukämie (Typ SCHILLING) aus. Die Anzahl der Monozyten im Differentialblutbild schwankt zwischen 16 und 93 % (LEIPOLD).

Die großzellige Retikulose ist durch eine generalisierte Zellwucherung größerer Zellen im retikulo-histiozytären System gekennzeichnet und verursacht nur manchmal eine Ausschwemmung der Zellen ins Blut ("leukämische Retikulose"). Vielfach wird ein gleichzeitiges Auftreten mit einem Retikulosarkom beobachtet (LENNERT). Dieses Krankheitsbild bezeichnet man dann

als "tumorbildende Retikulose".

Unter assoziierter Retikulose versteht man das gemeinsame Vorkommen von einer Retikulose mit einer Myelose und einer Lymphadenose.

Die von Funktionsformen der Retikulumzellen gebildeten Retikulosen tragen entsprechend der Zellart die Bezeichnungen Mastzellenretikulose und Plasmazellenretikulose.

Das klinische Bild der Retikulosen zeigt eine große Vielgestaltigkeit. Hervorstechendes klinisches Merkmal sind mächtige Lymphknotenschwellungen im Hals- und Nackenbereich sowie in der Axillar- und Inguinalgegend (LEI POLD). Es gibt aber auch normal große Lymphknoten, die histologisch erkrankt sind (CAZAL). Daneben kann das lymphoide Gewebe im Mundhöhlen- und Rachenbereich intensiv am Proliferationsprozeß teilnehmen.

Die Lymphknoten sind bohnen- bis walnußgroß, nicht druckschmerzhaft und von relativ weicher Konsistenz. Die Lymphknoten lassen sich unter der bedeckenden Haut und gegen die Unterlage gut verschieben und deutlich voneinander isolieren. Mitunter bilden sich größere Konglomerate.
Zellproliferationen treten am häufigsten in den eigentlichen blutbildenden Organen, wie Milz, Leber, Lymphknoten und Knochenmark auf, sie betreffen aber auch andere Stellen des Organismus, wie Haut, Lunge und das Skelett.

Die außerhalb der blutbildenden Organe auftretenden Veränderungen können sekundärer Natur sein oder bereits im Beginn der

Erkrankung bestanden haben und das klinische Bild beherrschen (CAZAL). In vielen Fällen sind nach LEIPOLD Hautveränderungen, die in Form von Papeln, ulzerierenden Knoten und Tumoren in Erscheinung treten, das erste klinische Symptom.

Ein weiteres wesentliches Merkmal ist eine Hepato-Splenomegalie, die fast immer auftritt und manchmal sogar im Beginn der Erkrankung festgestellt werden kann. Im weiteren Verlauf kommt es in ca. 25 % der Fälle (CAZAL) zur hämorrhagischen Diathese mit purpuraähnlichen Blutungen in der Haut und Schleimhaut. Die normale Blutbildung kann durch Wucherungen im Knochenmark völlig unterdrückt werden, sekundäre Anämien sind die Folge.

Während die leukämischen Formen das krebsfähige Alter bevorzugen, treten aleukämische Krankheitsverläufe hauptsächlich im Säugling- und Kindesalter auf (LEIPOLD).

Die Retikulosen haben im allgemeinen einen akut progredienten Verlauf und führen meist in einigen Wochen oder Monaten zum Tode (LEIPOLD). CAZAL berichtet von einigen wenigen Fällen mit einer Erkrankungsdauer von mehr als 5 Jahren.

h) Retikulogranulomatosen

In diesem Zusammenhang interessieren noch einige "retikuloproliferative" Erkrankungen, die von LENNERT aus der großen Gruppe der Retikulosen herausgenommen und als Retikulogranulomatosen bezeichnet werden. LENNERT zählt hierzu die akute Säuglingsretikuloendotheliose (ABT-LETTERER-SIWE), die

eosinophile Granulomatose und die Lipoidgranulomatose (HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN).

Die Retikulogranulomatosen sind alle durch Proliferationen einer bestimmten Zellart gekennzeichnet und durch Übergänge miteinander verbunden. HELLNER bestätigt die Verwandtschaft und betrachtet diese drei Krankheitsbilder als nosologische Einheit.

Ohne auf die klinische Symptomatik der Retikulogranulomatosen einzugehen, sei gesagt, daß die bei allen drei Erkrankungen auftretenden Lymphknotenschwellungen in differentialdiagnostischer Hinsicht berücksichtigt werden müssen.

i) Retikulosarkom

Nachdem im Jahre 1930 das Retikulosarkom von ROULET unter der Bezeichnung Retothelsarkom beschrieben wurde, ist in der Zwischenzeit eine verwirrende Anzahl der verschiedensten Definitionen für diesen Tumortyp hinzugekommen.

Die Ansicht, das Retikulosarkom als eine Variante des Lymphosarkoms auffassen zu können, ist inzwischen verlassen worden. Man glaubte früher, daß die Retikulumzellen primitive Formen der Lymphozyten seien, bis man später erkannte, daß die Tumorzellen Abkömmlinge jener großen lymphoiden Retikulumzelle darstellen, die auch Histiozyten, Makrophagen und viele andere Zellen mehr hervorzubringen vermag.

Gegenüber den Retikulosen, die nach LENNERT als eine maligne systematisierte Neoplasie der retikulo-histiozytären Zellen

einschließlich ihrer Funktionsformen (retikuläre Plasmazellen, Gewebemastzellen) bezeichnet werden, wird das Retikulosarkom durch den makroskopischen Eindruck abgegrenzt. Demnach versteht man heute unter der Bezeichnung Retikulosarkom eine Gruppe von Tumoren, deren zytologisches Charakteristikum das überwiegende Auftreten von Retikulumzellen ist, und die sich durch ein infiltrierend-destruierendes und knotenförmiges Wachstum auszeichnen.

Gutartige Retikulumzellproliferationen teilt LENNERT in Analogie zu den Begriffen Leukose (neoplastisch) und Leukozytose (reaktiv) als Retikulozytose ab.

Das Retikulosarkom ist der häufigste maligne Tumor des Lymphknotens (LENNERT), an dem nach LUMB 80 % aller Patienten innerhalb von 3 Jahren sterben und nur 12,5 % die 5-Jahresgrenze überleben. Nach einer Beobachtung von LENNERT, der die Lebenserwartung an 50 Fällen ermittelte, starben 39 Patienten im ersten Jahr nach der Diagnosestellung und nur 1 Patient überschritt die 3-Jahresgrenze. JACKSON u. PARKER teilen mit, daß in ihrem Untersuchungsgut 93 % der Patienten innerhalb der ersten 4 Jahre starben.

Während LUMB ein besonders häufiges Auftreten der Erkrankung beim männlichen Geschlecht mit einer Relation von 2: 1 gegenüber dem weiblichen Geschlecht angibt, stellte LENNERT nur ein geringes Überwiegen des männlichen Geschlechts fest.

Eine Altersdisposition kann bejaht werden. LENNERT fand in seinem Untersuchungsgut eine starke Häufung jenseits des 60. Le

bensjahres, Beobachtungen von LUMB zufolge waren 47,8 % seiner Fälle über 50 Jahre alt. Nach WUSTROW waren 85 % seiner Patienten älter als 40 Jahre und weniger als 1 % jünger als 20 Jahre alt.

Die Halslymphknoten kommen nach LENNERT in der Mehrzahl der Fälle als Primärsitz des Retikulosarkoms in Betracht. Der Autor fand unter 64 Fällen folgende Lokalisation:

Lymphknoten	49
Gaumentonsille	8
Epipharynx	5
Zungengrund	2

THEISSING behauptet, daß der Primärtumor gleichhäufig seinen Sitz in den Halslymphknoten und in den Tonsillen habe, während ZECHNER als Hauptsitz das lymphatische Gewebe des Rachens angibt.

In geringerem Umfang sind die mediastinalen, peritonealen und axillären Lymphknoten als Primärsitz des Retikulosarkoms anzusehen. Das Tumorwachstum kann aber ebenso gut von jeder anderen Stelle des Organismus ausgehen, an der sich lymphoretikuläres Gewebe befindet. Beobachtungen von SCHULTEN zufolge hat das Retikulosarkom oft einen monozentrischen Ausgangspunkt. Der Verfasser gibt an, daß es unter den Retikulosarkomen relativ gutartige isolierte Formen und rasch metastasierende Prozesse mit wahrscheinlich multizentrischem Beginn gäbe. BOCK ermittelte eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 13,2 Monaten ohne Unterschiede zwischen lokalisierten und generali-

sierten Fällen.
Nach Ansicht von LENNERT ist die Prognose abhängig von der Ausbreitung des Prozesses und dem Beginn der Behandlung. Das histologische Bild läßt nach Ansicht des Autors keine prognostischen Rückschlüsse zu, LUMB weist darauf hin,daß die Fälle mit einer Tendenz zur Fibrose in prognostischer Hinsicht etwas günstiger beurteilt werden können.

In seinem Verlauf ist das klinische Bild des Retikulosarkoms dem eines Lymphosarkoms sehr ähnlich. Der lokale Prozeß kann sich nach Art der histiohomologen Metastasierung innerhalb des lymphatischen Gewebes ausbreiten und zur sekundären systemgebundenen Generalisierung mit der Bezeichnung "Retikulosarkomatose" führen (AHLSTRÖM).

Die betroffenen Lymphknoten sind derb und hart. Der Tumor zerstört meist die Lymphknotenkapsel und wächst destruierend in die umgebenden Weichteile ein. Die Folge ist eine Unbeweglichkeit des Lymphknotens. Nach HEGGLIN verursacht nicht immer der Primärtumor, sondern oft erst die Metastasierung die ersten klinischen Symptome. HORSTER erwähnt das akute Auftreten eines Retikulosarkoms und weist auf die Schwierigkeit der Diagnostizierung hin. Wenn keine Beschwerden und alarmierenden Symptome vorhanden sind, kann diese akute Phase leicht mit einer Infektionskrankheit in Verbindung gebracht werden.
Da es relativ häufig zu einer Metastasierung in die Schädelbasis kommt, können Hirnnervenparesen auftreten, die in einigen von MUNDT beschriebenen Fällen die Nervi abducens, facialis und hypoglossus betrafen.

Nach BECKER verläuft das Retikulosarkom fast immer aleukämisch. In den meisten Fällen werden Temperatursteigerungen vom intermittierenden Fiebertypus beobachtet (HEGGLIN).

k) Plasmozytom und Plasmazellenleukämie

Das Plasmozytom ist eine neoplastische Erkrankung, der eine Plasmazellenwucherung zugrunde liegt. Durch eine Entdifferenzierung der Plasmazellen erklärt sich auch der Formenreichtum der Plasmozytomzellen mit den verschiedenen Krankheitsformen und der Entwicklung über einen Primärtumor zur Generalisation und auch zur Plasmazellenleukämie.
Man unterscheidet die als multiple Myelome in Erscheinung tretenden Plasmozytome des Knochenmarks (plasmazelluläre Myelome) von den extramedullären oder extraossären Plasmozytomen. Gegenüber den häufiger auftretenden Knochenmarksplasmozytomen, die einen hohen Malignitätsgrad aufweisen, sind die selteneren extraossären Plasmozytome relativ gutartig, denn sie metastasieren erst sehr spät, unter anderem in die Lymphknoten (LENNERT, HEILMEYER und BEGEMANN). Fernmetastasen in das Skelett sind selten (HEILMEYER und BEGEMANN).

Extraossäre Plasmozytome treten überwiegend in den Schleimhäuten der oberen Luft- und Speisewege, vornehmlich in der Mundhöhle und in den Tonsillen auf. Halslymphknotenmetastasen werden nach LENNERT in 25 % der extraossären Plasmozytome beobachtet.

Plasmazelluläre Myelome rufen in den Lymphknoten nur selten sichtbare Absiedelungen hervor (LENNERT).
Als weitere Art der Plasmozytome sind die primären Plasmozytome des Lymphknotens zu nennen (LEIBER, LENNERT). Sie treten ganz selten auf und werden am häufigsten im Halsgebiet beobachtet. In morphologischer Hinsicht sind sie mit der in den Tonsillen vorkommenden extramedullären Form identisch. Erst sekunädr kommt es zu einer Infiltration des Knochenmarks. LENNERT betont die relativ günstige Prognose dieser Plasmozytomform und gibt Verlaufszeiten von 2 1/2 bis 26 Jahren an.

Das Plasmozytom wird überwiegend bei älteren Menschen beobachtet (ROHR), im Kindesalter kommen Plasmozytome praktisch nicht vor (SANDKÜHLER). SCHOEN u. TISCHENDORF geben als Prädilektionsalter das 4.-6. Lebensjahrzehnt und ein starkes Überwiegen des weiblichen Geschlechts (♀ 19 : ♂ 7) an. Nach SCHULTEN und KANZOW dagegen sind die Männer etwas häufiger befallen.
Klinische Zeichen sind ungeklärte rheumatische Beschwerden und eine therapeutisch unbeeinflußbare Anämie, die nach ROHR oft mit einer Leukopenie verbunden ist. Nach SANDKÜHLER ist selten eine Leukozytenverminderung, jedoch fast immer eine Thrombopenie zu finden. Weitere Symptome sind eine extrem beschleunigte Senkungsreaktion und positive Serumeiweißflockungsreaktionen (TAKATA-ARA-Reaktion u.a.). Meist tritt eine Vermehrung des Serumgesamteiweißes und in der Hälfte der Fälle (nach KANZOW in 37 %) im Urin der BENCE-JONESsche Eiweißkörper auf. Nach HEILEYER u. BEGEMANN ist bei den extramedullären Plasmozytomen

keine Eiweißvermehrung zu finden. SCHOEN u. TISCHENDORF erwähnen eine positive WASSERMANNsche Reaktion in 25 % der Fälle.

Das vereinzelte Vorkommen von Plasmozytomzellen im Blut ist nicht ungewöhnlich. Bei einer verstärkten Ausschwemmung von Plasmazellen in das Blut kommt es zum Krankheitsbild der Plasmazellenleukämie, das nach ROHR allerdings sehr selten ist.

LENNERT unterscheidet nach dem Typ der gewucherten Zellrasse eine retikuläre und eine lymphatische Plasmazellenleukämie. In der Elektrophorese erkennt man die retikuläre Form an einer spitzen Gamma-Globulinzacke, während die lymphatische Verlaufsform eine breitbasige Gamma-Globulinvermehrung anzeigt.

Ursprungsort der retikulären Plasmazellenleukämie scheint das Knochenmark zu sein, während die lymphatische Plasmazellenleukämie mit einer Vergrößerung der Lymphknoten beginnt.

Durch die Knochenmarkspunktion kann die Diagnose eines plasmazellulären Myeloms schlagartig geklärt werden. Man findet eine meist intensive Durchsetzung des Marks mit Myelomzellen, die morphogenetisch neoplastisch entartete Knochenmarksplasmazellen sind und sich durch eine große Polymorphie auszeichnen. Nach HEGGLIN können in 72 % der Fälle Knochenmarksplasmozytome röntgenologisch nachgewiesen werden.
Bei isolierten Myelomen muß eine Tumorpunktion erwogen werden, die manchmal den Nachweis von Myelomzellen erlaubt.
Bei extramedullären Plasmozytomen wird die Diagnose durch den

bioptischen Befund gesichert. Es kommt aber auch eine diagnostische Punktion, besonders an erkrankten Lymphknoten, in Betracht.

Mit Hilfe der Immunelektrophorese gelingt eine Abgrenzung gegenüber der Makroglobulinämie WALDENSTRÖM:

$ß_{2A}$-Globuline bedeuten Myelom,
$ß_{2M}$-Globuline bedeuten Makroglobulinämie WALDENSTRÖM.

5. Neoplasien des myeloischen Gewebes

Die vom myeloischen Gewebe ausgehenden Geschwülste und Hämoblastosen können auch zu einer Lymphknotenbeteiligung führen.

In der Halsregion sind nach LENNERT drei Neoplasien von Bedeutung:

1. Die Paramyeoloblastenleukämie ("unreifzellige Leukose", "Stammzellenleukämie").
2. Der Myeloblastenschub bei der chronischen myeloischen Leukämie.
3. Die Osteomyelosklerose.

Paramyeloblastenleukämie: Diese Erkrankung tritt unter verschiedenen klinischen Bildern in Erscheinung (ROHR):

1. Mit Milz- und Leberschwellung und hoher Leukozytenzahl.
2. Unter dem Bild eines Mediastinaltumors, der im Kindesalter als Thymustumor auftritt.

3. Als aleukämische Form unter dem Bild der Agranulozytose.

4. In Gestalt einer generalisierten Lymphknotenschwellung mit oder ohne Beteiligung von Milz und Leber.

Neben einer geringen Vergrößerung zeichnen sich die betroffenen Lymphknoten durch eine gute Abgrenzbarkeit aus.
Der Lymphknotenbefund zeigt eine monotone Wucherung von basophilen rundlichen Zellen mit schmalem Protoplasma und hellem Kern (LENNERT). Ausgangspunkt der Proliferation sind die Pulpa und das Bindegewebsgerüst des Lymphknotens.

Myeloblastenschub bei der chronischen myeloischen Leukämie:
In der Endphase der myeloischen Leukämie kommt es zu einer Vermehrung der unreiferen Zellformen mit einem Hervortreten pathologischer Myeloblasten (Paramyeloblasten). In diesem Stadium der Erkrankung tritt mitunter eine geringe bis mäßige Vergrößerung der Lymphknoten mit guter Abgrenzbarkeit auf (LENNERT, SCHULTEN).

Die Lymphknoten zeigen die gleiche Morphologie wie bei der Paramyeloblastenleukämie, jedoch findet man auch einige Vorstufen der Erythropoese, einige Megakaryozyten und einige eosinophile und neutrophile Myelozyten.

STORTI u. MAURI erwähnen das Auftreten einer Polyadenomegalie bei der chronischen Myelose von vorwiegend neutrophilem Typ als Vorzeichen eines terminalen akuten Stadiums. Bei der eosinophilen myeloischen Leukose können die Lymphknoten ebenfalls

beteiligt sein und einen mäßigen Schwellungszustand aufweisen. Die myeloische Basophilenleukose dagegen geht schon sehr frühzeitig und häufig mit Lymphknotenschwellungen einher (STORTI u. MAURI).

Osteomyelosklerose: Diese auch unter dem Namen "Osteomyeloretikulose" bekannte Neoplasie des myeloischen Gewebes zeigt manchmal eine Lymphknotenbeteiligung geringen Ausmaßes (ROHR, HEILMEYER u. BEGEMANN).
In den Lymphknoten sieht man histologisch eine Durchsetzung mit Megakaryozyten (LENNERT, HITTMAIR).

6. Metastasen lymphknotenferner Geschwülste

a) Formen der lymphogenen Metastasierung

Die Karzinome des Kopf- und Halsbereiches metastasieren im allgemeinen in kraniokaudaler Richtung in die Lymphknoten hinein. In den meisten Fällen werden zuerst die tumornahen Lymphknoten befallen und von dort aus schrittweise die nächst ferneren Gruppen ergriffen. Manchmal jedoch ziehen von einem tributären Gebiet mehrere efferente Lymphgefäße fächerförmig in verschiedene, vom descriptiv anatomischen Standpunkt aus gesehen, nacheinander geschaltete Lymphknoten, und es entsteht der Eindruck, als ob bereits mehrere Lymphknotenetagen betroffen sind.

NAUMANN weist darauf hin, daß von der Zunge z.B. eine direkte Lymphgefäßverbindung zu den supraklavikulären Lymphknoten besteht und bei einer Metastasierung diese Lymphknoten die erste Etappe darstellen. Das klinische Bild erweckt den Anschein, daß die ebenfalls zum Abflußgebiet der Zunge gehörenden Lymphknoten der oberen zervikalen Kette ausgelassen worden seien.

ZECHNER betont die Bedeutung einer gekreuzten Lymphabfuhr und gibt an, daß sich in ungefähr 10 % aller Fälle solitäre Lymphknotenmetastasen kontralateral befinden.

Weiter abseits gelegene Lymphknoten werden in den Metastasierungsprozeß einbezogen, wenn die regionären Lymphbahnen durch den Tumor verschlossen sind und die Lymphe ihre Strömungsrichtung ändern muß. Auch durch entzündliche Prozesse kann der normale Lymphweg verödet sein und der Lymphabfluß durch kollaterale Bahnen erfolgen (ZECHNER).

Die Gruppe der supraklavikulären Lymphknoten ist relativ häufig von Metastasen befallen, die von Primärtumoren aus dem thorakalen und abdominellen Bereich stammen. Die Metastasierung erfolgt orthograd über die beiden großen intrathorakalen Lymphkollektoren und den Ductus thoracicus in die supraklavikulären Lymphknoten. WALTHER bezeichnet den Metastasierungsweg über den Ductus thoracicus unter Umgehung des Leberfilters als Zysternentyp. Die Metastasen werden hierbei gleichzeitig in die orthograd eingeschalteten supraklavikulären Lymphknoten und in die großen Venen am Zusammenfluß zwischen Vena ju-

gularis und Vena subclavia eingeschleust und führen dann auf hämatogenem Wege zu Metastasen in der Lunge und in anderen Organen des großen Kreislaufes.

Orthograd verschleppte Tumorzellen siedeln sich nach LENNERT zuerst im Randsinus der Konvexität des Lymphknotens ab. Retrograd eingewanderte Tumorzellen befallen zuerst die Lymphgefäße des Hilus, um von dort aus ebenfalls in den Sinus zu gelangen.

Das Eindringen der Zellen in den Lymphknoten erfolgt meist embolisch. Einzelne Zellen oder Zellgruppen lösen sich von ihrem Primärtumor ab und gelangen mit dem Lymphstrom in den Lymphknoten.

Den zweiten Ausbreitungsweg stellt das kontinuierliche Fortwachsen von Tumorzellen innerhalb primitiver Lymphspalten und Lymphgefäße dar. Diese permeative Lymphangiosis blastomatosa ist nach BECKER im Halsgebiet selten und wird nur bei den Melanoblastomen beobachtet, die homolateral, kontralateral und irregulär metastasieren.

Es ist bekannt, daß es nicht in jedem Falle zu einer Metastasenbildung innerhalb des Lymphknotens kommt. Vermutungen von LEIBER zufolge wird ein Teil der Tumorzellen unter Ablauf aktiver Abwehrfunktionen des Lymphknotenretikulums abgebaut. FROMME bestätigt das Vorhandensein von Abwehrkräften in den Lymphknoten und führt als Beweis an, daß durch mikroskopische Untersuchungen das Zugrundegehen von Karzinomzellen innerhalb eines Lymphknotens beobachtet wurde. Nach Ansicht des Autors

muß im Anschluß an die Ansiedlung einer Metastase erst der Widerstand der normalen Gewebe, also die Abwehr des Körpers, überwunden werden. Es sei in diesem Zusammenhang erwähnt, daß eine gewisse Organdisposition für das Angehen einer Metastase verantwortlich gemacht werden kann. So werden Prostata, Schilddrüse und Mamma als positiv, dagegen z.B. die Milz als ausgeprägt negativ disponiert angesehen.

b) Hämatogene Metastasierungswege

Nach dem Einbruch in die venöse Blutbahn metastasieren Tochtergeschwülste von Tumoren des Kopf- und Halsbereiches häufig in die Lungen, die das erste kapilläre Filter darstellen. Auch die Halslymphknoten kommen als Eintrittspforte für venöse Tumorembolien in Betracht, wenn nach der Ausbildung einer Lymphknotenmetastase die Tumorzellen in die Lymphknotenvenen einbrechen. So besteht nach BECKER theoretisch die Möglichkeit, daß bereits über die erste lymphogen entstandene Halslymphknotenmetastase Tumorzellen auf hämatogenem Wege in die Lunge gelangen. Von der Lunge aus werden die Geschwulstzellen über die Lungenvenen in das rechte Herz und von dort in die Aorta und ihre Äste transportiert. Fernmetastasen siedeln sich in den Organen des großen Kreislaufes (Knochen, Milz, Nieren) und in den Halsweichteilen an.

Hämatogen entstandene Halslymphknotenmetastasen sind selten. Die Absiedelung der Tumorzellen erfolgt zuerst in der Pulpa

oder auch in den Follikeln des Lymphknotenparenchyms (ZECHNER). Die Primärtumoren entstammen nicht nur der Kopfregion, sondern auch anderen Teilen des Körpers. LENNERT schreibt den Bronchialkarzinomen neben der lymphogenen Metastasierung eine hämatogene Absiedlung in die Halslymphknoten zu.
NAGAHAMA u. KAKU beschreiben den Fall eines autoptisch gesicherten Adenokarzinoms des Gallenganges, das auf dem Blutwege in die Halslymphknoten metastasierte.
Auch Hypernephrommetastasen und Metastasen eines Adenokarzinoms der Niere wurden in den Halslymphknoten aufgefunden und in der Literatur erwähnt.
In meinem Untersuchungsgut befanden sich zwei Fälle von Halslymphknotenmetastasen eines hypernephroiden Nierenkarzinoms.

c) Ursprung der Primärtumoren, die in die Halslymphknoten metastasieren

Nach einer Zusammenstellung von LENNERT, die aus den Befunden von 123 Halslymphknotenmetastasen besteht, stehen die Larynxkarzinome mit einer Beteiligungsziffer von 24 % an der Spitze der in die Halslymphknoten metastasierenden Tumoren. Zu einem hohen Prozentsatz sind anschließend die Bronchialkarzinome mit 20 % vertreten. An dritter Stelle rangieren die Karzinome der Zunge mit 13 %. Es folgen mit absteigender Häufigkeit die Karzinome der Mamma (9 %), des Epipharynx (8 %), der Tonsillen (7 %) sowie der Speicheldrüsen (4 %). In der Minderzahl sind jene Karzinome beteiligt, die von der Mundschleimhaut und dem

Hypopharynx ausgehen (je 2 %). Zahlenmäßig gleichzusetzen ist dieser Gruppe das lymphoepitheliale Karzinom (SCHMINCKE-REGAUD). Ganz vereinzelt trifft man Ohrmuschel- und Gehörgangskarzinome sowie Lippenkarzinome an. Auch das Kollumkarzinom und das Magenkarzinom sind mit wenigen Fällen als Ausgangspunkt von Halslymphknotenmetastasen registriert.

EY kommt anhand einer Untersuchung über die ätiologische Aufschlüsselung von 373 Halslymphknotenmetastasen zu etwas anderen Ergebnissen als LENNERT. Während die Larynxkarzinome zusammen mit den Hypopharynxkarzinomen mit 46 % ebenfalls den Hauptanteil ausmachen, nehmen die Epipharynxkarzinome mit 21 % bei EY die zweite Stelle ein. Dann folgen die Tonsillen- (6 %), Zungen- (6 %), Lippen- (3 %), Oberkieferhöhlen- (3 %) und Speicheldrüsenkarzinome (2 %). Die Bronchialkarzinome, die bei LENNERT relativ häufig vertreten waren, spielen in dem Untersuchungsgut von EY mit knapp 1 % eine untergeordnete Rolle. Noch seltener als die Bronchialkarzinome sind die Mammakarzinome in der Aufstellung von EY anzutreffen (0,2 %).

HULTBERG u. Mitarbeiter haben eine Statistik veröffentlicht, die 196 Patienten mit Halslymphknotenmetastasen berücksichtigt. In 20 % der Fälle war der Primärtumor in der Zunge lokalisiert. An zweiter Stelle standen die Larynx- und Hypopharynxkarzinome mit einer Beteiligungsziffer von zusammen 15 %. Die dritte und vierte Stelle nahmen die Maxilla- und die Epipharynxkarzinome mit je 11 % ein. Die Cutis war mit 9 %, die Tonsillen waren mit 7 % und die Speicheldrüsen mit

4,5 % beteiligt. Mit weitem Abstand folgten die Karzinome des Gaumens (1 %) und der Glandula tyreoidea (0,5 %). HULTBERG u. Mitarbeiter verweisen auf eine Statistik von MARTIN, nach der das Zungenkarzinom ebenfalls der häufigste Primärtumor war.

Viel seltener als Karzinome bilden die Sarkome Metastasen in den Lymphknoten, wobei die Ausbreitung vorwiegend auf dem Blutwege erfolgt. Neben Tochtergeschwülsten von Nierentumoren, Chorionepitheliomen und Teratomen findet man gelegentlich auch solche von Melanosarkomen. Primäre melanotische maligne Tumoren kommen Literaturangaben zufolge in der Speiseröhre, im Rektum, in der Leber, in der Gallenblase, in der Marksubstanz der Nebenniere und im Ovarium vor. Häufig nehmen die Metastasen von einem primären Hauttumor ihren Ausgang, der auf dem Boden eines Pigmentnaevus entstanden ist.

Bekannt ist auch das Melanoblastom der Retina. Man sollte bei unklaren Lymphomen, auch gerade der Kopf- und Halsregion, nicht vergessen, eine Untersuchung des Fundus oculi mit dem Augenspiegel vorzunehmen.

d) Identifizierung des Primärtumors aufgrund morphologischer Merkmale der Metastasen

In den meisten Fällen entspricht der feingewebliche Aufbau der Lymphknotenmetastasen annähernd dem des Primärtumors, ohne jedoch genaue Rückschlüsse auf den mutmaßlichen Sitz des Ausgangspunktes zuzulassen. Die im Halsbereich in der

Mehrzahl auftretenden Metastasen von Plattenepithelkarzinomen deuten lediglich auf einen plattenepithelialen Ursprung hin. Mitunter ergeben sich nach STERNBERG durch regressive Veränderungen wesentliche Unterschiede zwischen der Primärgeschwulst und den Lymphknotenmetastasen.

Nur bei wenigen typischen Tumoren erlaubt die Ausbildung organoider Gewebsstrukturen eine Aussage über die Natur und Herkunft der Erstgeschwulst. Erwähnt sei hier das kleinzellige Bronchialkarzinom. LEIBER behauptet, daß beim Magenkarzinom z.B. manchmal die histologische Untersuchung der Metastasen aufgrund eines besseren Differenzierungsgrades eine genauere Definition der Primärgeschwulst ermöglicht.

In zwei anderen Fällen hat die feingewebliche Untersuchung der Metastasen maßgeblichen Anteil an der Erkennung des Primärtumors. Es handelt sich um das lymphoepitheliale Karzinom (SCHMINCKE-REGAUD) und den Glomustumor.

Das lymphoepitheliale Karzinom ist als selbständige Tumorart aufzufassen (DOERR, LENNERT), die von dem Plattenepithelkarzinom und dem Retikulosarkom des Nasenrachenraumes unterschieden werden muß. DÖRR bezeichnet das lymphoepitheliale Karzinom als ein Epitheliom, das aus dem lymphozytenreichen Gewebe des Kiemendarmes hervorgeht. Hauptlokalisationspunkte dieser seltenen Geschwulst sind die Gaumenmandeln, der Nasopharynx und die Zungenwurzel. Die Histologie der Metastasen entspricht dem Aufbau der Primärgeschwulst. LENNERT unterstreicht die Wichtigkeit der Erkennung gegenüber dem typischen Platten-

epithelkarzinom und weist auf die höhere Radiosensibilität der lymphoepithelialen Karzinome hin.

Ursprungsort der Glomustumoren sind das Glomus jugulare bzw. das Paraganglion tympanicum, das Glomus caroticum, das Glomus aorticum sowie die Scheide des Nervus glossopharyngeus. Das histologische Bild der Lymphknotenmetastasen ist identisch mit dem des Primärtumors und erlaubt eine genaue Diagnostizierung.

FASSBENDER hält eine Metastasierung in die regionären Lymphknoten für äußerst ungewöhnlich. Demgegenüber berichtet GASTPAR von zwei Lymphknotenmetastasen, die von Tumoren des Glomus caroticum ausgingen. LENNERT erwähnt zwei weitere Fälle dieser Art, bei denen ein Ohrglomustumor als Ausgangspunkt der Lymphknotenmetastasen ermittelt wurde. Auch HERMANEK u. RIEDER berichten von Glomustumoren des Innen- und Mittelohrbereiches, die zwar selten metastasieren, aber oft infiltrierend wachsen, wobei auch Knochenzerstörungen und Einbrüche in die Gefäße vorkommen.

e) Klinisches Bild der Lymphknotenmetastasen

Karzinommetastasen in den Halslymphknoten gehören neben dem tuberkulösen Befall zu den häufigsten Erscheinungen. Die karzinomatösen Drüsen werden in kurzer Zeit hart und verwachsen mit der Unterlage. Nach BECKER ist die Unbeweglichkeit in horizontaler Richtung ungünstiger zu bewerten als die in vertikaler Richtung. Viele Fälle zeichnen sich durch eine höckerig

erflächengestaltung aus. Andere Lymphknoten erfahren einen krotischen Zerfall der Tumorbezirke und imponieren durch eine iche und breiige Konsistenz.

LTBERG u. Mitarbeiter weisen auf die Schwierigkeit hin, lpatorisch zwischen entzündlich und metastatisch bedingter mphknotenschwellung zu unterscheiden. Während metastatisch krankte Lymphknoten fest und nicht druckempfindlich sind, ichnen sich entzündliche Lymphome durch eine weiche Konsi- enz und Druckschmerzhaftigkeit aus. Hierbei sei erwähnt, ß die regionären Lymphknoten Erscheinungen sowohl der ent- ndlichen als auch der metastatischen Reaktion aufweisen kön- n, da Primärtumoren der Mundhöhle häufig infiziert sind.

s Auftreten von Normoblasten und Myelozyten im Blut kann legentlich bei Karzinombefall von Lymphknoten beobachtet wer- n. Bei derartigen Blutbefunden lassen sich auch manchmal hon im Knochenmark frühzeitig metastatische Karzinomnester ttels der Sternalpunktion ausfindig machen. Zur Untermauerung r Diagnose ist das Aufspüren des Primärtumors von größter chtigkeit. Karzinommetastasen werden äußerst selten in jün- ren Jahren beobachtet und dominieren im 5. und 6. Lebensjahr- hnt.

cht in jedem Falle ist der regionäre Lymphknotenkomplex bei agnostisch verifiziertem Malignom von Metastasen befallen. kommt im Abflußgebiet eines Karzinoms zu "prämetastatischen aktionen", die sich neben einer Vergrößerung des Lymphknotens bestimmten morphologischen Veränderungen manifestieren.

Neben einer Sinusreaktion nach Art des chronischen Sinuskatarrhs mit starker Proliferation der Sinusendothelien kommt es zu Epitheloidzellproliferationen, granulomartiger Plasmozytose sowie einer vornehmlich in den Lymphsinus auftretende Mastozytose.

Sind die Tumorzellen im Lymphknoten angegangen, so tritt zu den bereits erwähnten Formen der reaktiven Hyperplasie noch eine sehr starke follikuläre lymphatische Hyperplasie hinzu, die von ZECHNER als letzte Abwehrreaktion gedeutet wird.

NAUMANN erwähnt, daß andererseits Lymphknoten bereits Metastasen beherbergen können, ohne klinisch vergrößert zu sein.

Die feingewebliche Untersuchung ist zur Diagnosestellung unerläßlich, da die tatsächliche Natur einer Lymphknotenschwellung vor der histologischen Begutachtung noch völlig ungeklär ist. So berichtet HOMMERICH von zwei Fällen, in denen sich bei bekannten Primärtumoren (Basalkarzinom der Ohrmuschel, Karzinom der Zungenwurzel) klinisch gedeutete Lymphknotenmetastasen als Lymphknotentuberkulose bzw. gutartige Kiemengangszyste herausstellten.

Sarkommetastasen der Lymphknoten sind relativ selten. Die Lymphknoten zeigen beim Rundzellen- und Spindelzellensarkom eine mittelfeste Konsistenz und sind oft mit dem umliegenden Gewebe verwachsen. Treten ein Zerfall und eine Ulzeration des Tumors ein, so nimmt die bedeckende Haut an diesen Veränderungen teil.

HR weist auf das Begleitsymptom einer Lymphopenie hin und
schreibt den Fall eines Spindelzellensarkoms der Lymphknoten,
i dem die Werte von 2 000 auf 300 Lymphozyten abgesunken
ren.

II. HALSSCHWELLUNGEN, DIE NICHT VON DEN LYMPHKNOTEN AUSGEHEN UND DIFFERENTIALDIAGNOSTISCH GEGENÜBER LYMPHOMEN IN BETRACHT KOMMEN

1. Halszysten

a) Mediane Halszyste

Die medianen Halszysten befinden sich in der Mittellinie des Halses zwischen dem Zungenbein und dem Kehlkopf. Ursprung dieser Zysten ist der Ductus thyreoglossus. Oft besteht mit dem Zungenbein eine strangförmige, bindegewebige Verbindung. Die Zysten sind meistens kirschkern- bis pflaumengroß. ROSENTHAL beschreibt einen Fall, bei dem sich eine mediane Halszyste sogar bis zum Jugulum erstreckte.

Eine von diesen Zysten ausgehende Fistelbildung ist nach HUBER stets die Folge einer Infektion. Primäre, angeborene mediane Fisteln kommen nach Ansicht des Autors nicht vor.

GROB gibt an, daß in einem Drittel aller Fälle eine Infektion eintritt. Viele mediane Halszysten werden erst im Erwachsenenalter durch eine vorangegangene Entzündung manifest.

Der Palpationsbefund ergibt teils eine Fluktuation, teils eine Einknetbarkeit. Der bindegewebige Strang zum Zungenbein ist deutlich tastbar. Weist die Zyste jedoch eine prall-elastische Konsistenz auf, muß differentialdiagnostisch an einen isolierten Lobus pyramidalis - Knoten gedacht werden, der ebenfalls vom Ductus thyreoglossus ausgeht (SKANDALAKIS u. Mitarbeiter). Auch müssen die häufigen Lobus pyramidalis - Re-

dive nach vorausgegangener Strumaoperation differentialdia -
ostisch berücksichtigt werden.
e Zysten sind seitlich relativ gut verschieblich, die bedek-
ende Haut läßt sich gut abheben.

Branchiogene Zyste

e branchiogenen Zysten stellen Hohlräume dar, welche sich
s liegengebliebenen Resten der Kiementaschen entwickeln.
m Verständnis der Entstehung ist ein kurzer Rückblick in
e Embryologie notwendig.
n zweiten Embryonalmonat bildet sich am Kopfteil des Keim-
ings eine mächtige Vorwölbung aus, die als Stirnfortsatz
ezeichnet wird. Unterhalb dieser Prominenz liegen seitlich
ie Ober- und Unterkieferfortsätze paarig angeordnet. Beide
ortsätze stellen den Kiefer- oder ersten Kiemenbogen dar.
ber- und Unterkiefer entstehen durch den Zusammenschluß des
rsten Kiemenbogens, wobei zwischen den in der Mitte verei-
igten Fortsätzen die Mundbucht ausgespart bleibt. Im Laufe
er weiteren Entwicklung stülpt sich die Mundbucht nach innen
nd tritt, nur durch eine dünne Membran getrennt, mit dem vor-
eren Abschnitt des Darmrohres in Verbindung. Mit Einreißen
ieser Rachenhaut geht das Ektoderm unmittelbar in das Ento-
erm über. An der Grenzstelle bildet sich der spätere Rachen,
essen seitliche Anteile aus den Kiemenbogen hervorgehen.
ach erfolgter Kontinuität der beiden Unterkieferfortsätze ent-
ickelt sich eine unter der Bezeichnung Meckelscher Knorpel

bekannte längliche Knorpelmasse. Aus ihrer der Ohranlage zugekehrten Seite entstehen zwei Gehörknöchelchen, der Hammer und der Amboß. Gleichzeitig mit der Rückentwicklung des Meckelschen Knorpels, der aus dem ersten Kiemenbogen hervorgegangen ist, erfolgt in der Nähe durch Bindegewebsverknöcherung die Ausbildung des Unterkiefers.
Unmittelbar unter dem ersten Kiemenbogen gelegen, ist in der seitlichen Halsregion beim Embryo eine tiefe Tasche zu erkennen, welche von einer Ausbuchtung des Schlundes durch eine Zwischenwand abgegrenzt wird. Bei den Fischen reißt diese Trennwand ein und ermöglicht die Bildung von Kiemen. Beim Menschen dagegen bleibt die trennende Membran erhalten, und es entwickeln sich in der seitlichen Halsregion untereinanderliegend beiderseits je vier innere und äußere Kiementaschen, die durch oberhalb gelegene Kiemenbogen abgeteilt werden.

Die Funktion des ersten Kiemenbogens besteht, wie bereits beschrieben, in der Ausbildung der Kiefer und der Produktion von Gehörknöchelchen. Der zweite Kiemenbogen ist Ursprungsort des kleinen Zungenbeinhornes, des Processus styloideus und des Steigbügels. Aus dem dritten Kiemenbogen geht das große Zungenbeinhorn und aus dem vierten Kiemenbogen der Schildknorpel des Kehlkopfes hervor.
Die Kiementaschen bilden sich normalerweise wieder zurück und verschmelzen mit den übrigen Halspartien. Der Verschluß einer Kiementasche von außen und von innen hat unter Offenbleiben der mittleren Partie die Ausbildung einer Zyste zur Folge, die mit Flüssigkeit oder atheromatösen Massen ausgefüllt ist.

uch kommen gelegentlich Fistelbildungen vor, die man in äuße-
e und innere sowie vollständige und unvollständige Fisteln
nterteilt. HUBER weist darauf hin, daß diese Fisteln so-
ohl angeboren als auch sekundär durch eine Infektion entstan-
en sein können.
ie Innenwand dieser branchiogenen Zysten oder Fisteln ist
it Platten- oder Zylinderepithel ausgekleidet. Nach BEITZKE
st die Wandung vereinzelt mit entodermal entstandenen Lymph-
noten behaftet. Die branchiogenen Zysten und Fisteln sind
usgangspunkt von Karzinombildungen, die nach ROSENTHAL
eist in späterem Alter in Erscheinung treten.
om klinischen Standpunkt aus betrachtet, sind die branchioge-
en Zysten symptomarm. Im seitlichen Halsbereich treten diese
ysten als kugelige Gebilde in Erscheinung. Ihre Größe ist
nterschiedlich, meist haben diese Zysten das Ausmaß einer
uß oder einer Mandarine. In der Literatur sind wiederholt
ogenannte Riesenzysten beschrieben worden, die den Umfang
ines Kindskopfes erreichten.
ie branchiogenen Zysten liegen meist unterhalb des Kiefer-
inkels in der Höhe der Karotisgabelung. ENEROTH und
NFORS weisen auf das seltene Vorkommen im Mundboden, im
harynx und im Bereich der Wangen hin. GROSS stellte in
7 % aller Fälle ein bilaterales Vorkommen fest. Je nach der
ualität des Inhaltes ist die Konsistenz branchiogener Zysten
erschieden. Atheromatöse Zysten zeigen eine teigige, knet-
are Beschaffenheit, während flüssigkeitsgefüllte Hohlräume
inen prall-elastischen Eindruck vermitteln.
ULL-SCHARRER hob hervor, daß 15 von ihm beobachtete branchio-

gene Zysten ausschließlich bei Erwachsenen auftraten und sich in der Hälfte der Fälle die Schwellung innerhalb eines Jahres entwickelte.

Die Punktion des Zysteninhaltes ist ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel und erlaubt die sichere Abgrenzung des Tumorcharakters. Richtungsweisend ist nach BECKER das häufige Vorkommen von Cholesterinkristallen im Zysteninhalt. Charakteristisch sind ferner die oft massenhaft vorhandenen abgeschilferten Epithelzellen.

Obwohl im allgemeinen die Diagnosestellung keine Schwierigkeiten bereitet, können infizierte Zysten zu Fehldeutungen führen. Im Stadium der akuten Entzündung ist eine solche Zyste von einer eitrigen Lymphadenitis kaum zu unterscheiden. Wenn nach erfolgter Inzision und Abheilung innerhalb kurzer Zeit an der gleichen Stelle ein Rezidiv auftritt und die Ursache einer rezidivierenden Lymphadenitis nicht eruierbar ist, muß immer an eine infizierte branchiogene Zyste gedacht werden. HUBER betont diesen differentialdiagnostischen Hinweis und kritisiert, daß die Möglichkeit einer branchiogenen Zyste viel zu selten in Betracht gezogen wird.

Aus einer Aufzeichnung von BECK u.Mitarbeitern geht hervor, daß unter 949 Fällen, die mit der Diagnose Lymphknotentuberkulose in chirurgische Behandlung gelangten, in 124 Fällen eine Fehldiagnose gestellt wurde. 71 Fälle erwiesen sich als unspezifische Lymphadenitis, während die 22 branchiogenen Zysten immerhin an zweiter Stelle standen.

. Mit dem Thymus zusammenhängende Schwellungen

a) Persistente Thymusdrüse

Während der embryonalen Entwicklung wandert die Thymusanlage
der dritten Schlundtasche kaudalwärts in die Brusthöhle. Die
Thymusdrüse liegt im vorderen oberen Mediastinum unmittelbar
hinter dem Brustbein und besteht, ihrem paarigen Ursprung ent-
sprechend, aus zwei Hälften, die auch später nicht völlig mit-
einander verschmelzen.
Durch eine Entwicklungsstörung kann der Descensus der Thymus-
anlage ein- oder beidseitig gehemmt sein, so daß Drüsenanteile
in der Halsregion angetroffen werden.
GILMOUR hat 13 Fälle dieser Art zusammengestellt und in 5 Fäl-
len einen unvollständigen Descensus des Thymus beschrieben.
Bei 3 Patienten wurde ein Nebenthymus am Hals angetroffen,
während in 2 weiteren Fällen Einschlüsse von Thymusgewebe in
der Schilddrüse diagnostiziert wurden. In 2 Fällen war der De -
census des Thymus vollständig ausgeblieben und bei 1 Patien-
ten die persistente Thymusdrüse zystisch verändert.
Für die Diagnostik einer persistenten Thymusdrüse ergeben sich
wenige Anhaltspunkte. Die Schwellung fühlt sich weich an und
ist in ihrer Größe sehr unterschiedlich. ARNHEIM und GEMSON
haben bei einem 9 Monate alten Kind einen Tumor über dem Jugu-
lum entfernt, der sich als persistente hyperplastische Thymus-
drüse herausstellte und eine Länge von 10 cm aufwies. Die Brei-
te des Operationspräparats betrug 7 cm.

Auf jeden Fall sollte man bei einer Anschwellung über dem Jugulum oder rechts und links neben der Schilddrüse persistente Thymusanteile in die differentialdiagnostische Überlegung einbeziehen.

b) Thymuszyste

Die Thymuszysten sind sehr selten. Es handelt sich hierbei um zystische Anschwellungen suprajugularer Thymusanteile, die durch unvollständigen Descensus des Thymus dort liegengeblieben sind. Die Verbindung mit dem infrajugularen Thymus läßt sich palpatorisch feststellen und ist dann ein wichtiger diagnostischer Hinweis.
Bei dem von GILMOUR beschriebenen Fall einer zystischen Veränderung einer persistenten Thymusdrüse, wie er im vorangegangenen Abschnitt erwähnt wurde, handelte es sich um eine Verwachsung mit der Glandula parathyreoidea.

3. Schilddrüsenerkrankungen

Die Erkrankungen der Schilddrüse und die damit verbundenen Schwellungen stellen den Hauptanteil der Halsschwellungen dar. SKANDALAKIS und Mitarbeiter haben 3027 Patienten mit Schwellungen im Halsbereich untersucht und in 1411 Fällen eine primäre Schilddrüsenbeteiligung festgestellt. Bei 1616 Patienten hatte die Halsschwellung eine andere Ursache, wobei die Metastasen maligner Schilddrüsentumoren mitgezählt wurden.

Die Beschreibung der einzelnen Formen der benignen Strumen, wie die euthyreote Struma, die Struma bei Kretinismus sowie die Struma bei der Hyperthyreose mit ihren verschiedenen morphologischen Veränderungen und ihrer klinischen Symptomatik übersteigt den Rahmen dieser Arbeit. Im allgemeinen werden differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber Halslympomen bei diesen Störungen auch kaum auftauchen. Es werden daher lediglich die entzündlichen Schilddrüsenschwellungen sowie die Schwellungen neoplastischen Ursprungs erwähnt, ihre klinischen Merkmale hervorgehoben und differentialdiagnostische Überlegungen aufgezeichnet.

Schilddrüsenvergrößerungen können nur dann mit Lymphknotenschwellungen verwechselt werden, wenn es sich um lateral gelegene Schilddrüsenknoten handelt. Gehen diese Knoten beim Schluckakt mit, so ist nach HEGGLIN die Zugehörigkeit zur Thyreoidea bewiesen.

a) Akute und subakute Thyreoiditis

aa) Eitrige Thyreoiditis

Infolge der geringen Haftmöglichkeit purulenter Keime im Schilddrüsenparenchym sind eitrige Infektionen der Schilddrüse äußerst selten. Immerhin kommt es bei Infektionskrankheiten wie Typhus, Ruhr, Fleckfieber und Scharlach oder durch fortgeleitete Entzündungen aus der Umgebung zur Ausbildung eines eitrigen Prozesses, der bis zur Abszeßbildung führen kann. Wie bereits von BASSALECK beschrieben wurde, machte auch BANSI die Beobachtung, daß durch die Behandlung mit Thiouracilen eine akute Thyreoiditis ausgelöst werden kann. BASSALECK sah nach einer Thiouracilbehandlung das Auftreten einer

phlegmonösen Thyreoiditis und machte den durch das Medikament ausgelösten stürmischen Ablauf der Umbauprozesse in der Schilddrüse sowie die gleichzeitige Schädigung des Knochenmarks für die Ausbildung der Thyreoiditis verantwortlich. BANSI berichtete über 3 Fälle, bei denen durch erhebliche Dosen Thiouracil plötzlich akute Thyreoitiden mit gleichzeitiger Ausbildung myxomatöser Zeichen in Erscheinung traten.
Im Mittelpunkt der klinischen Symptomatik steht eine starke Schwellung der Schilddrüse. Neben Fieber, heftigen, vom Kopf ausstrahlenden Schmerzen und Atemnot tritt ein unerträgliches Spannungsgefühl am Hals auf. Die bedeckende Haut ist ödematös gerötet. Der Palpationsbefund weist bei Anzeichen einer Fluktuation auf die Bildung von Abszessen hin.
LABHART berichtet, daß Bindegewebsentzündungen im Bereich des Halses ähnliche Symptome auslösen können. Im Kindesalter muß man differentialdiagnostisch an infizierte Halszysten denken. Schmerzhafte Schwellungen der Schilddrüse ohne entzündliche Zeichen können durch Blutungen in eine Strumazyste entstehen.

Wird eine Struma von einer eitrigen Entzündung betroffen, so spricht man von einer eitrigen Strumitis. Hierbei spielen prädisponierende Faktoren, wie spontane oder traumatische Blutungen oder zentrale Nekrosen eine gewisse Rolle, da verschleppte Erreger in dem geschädigten Gewebe bessere Entwicklungsmöglichkeiten haben.

bb) Nichteitrige Thyreoiditis DE QUERVAIN

Bei der 1904 von DE QUERVAIN erstmals beschriebenen Art der

yreoiditis handelt es sich um eine akut bis subakut ver-
ufende Form. Die Krankheit tritt in der Hauptsache zwischen
m 25. und 45. Lebensjahr auf und bevorzugt das weibliche Ge-
hlecht.

Über die Ätiologie herrscht noch keine Klarheit. Während der Nachweis eines spezifischen Erregers noch nicht gelang, wird von einer Reihe von Autoren ein Virusinfekt vermutet, wobei das gelegentliche gemeinsame Auftreten mit Mumps oder einem katarrhalischen Infekt zur Unterstützung dieser Theorie genannt wird. Die Anhänger der Virustheorie folgern außerdem aus dem klinischen Verlauf mit seiner oft zweizipfligen Temperaturkurve, daß es sich um einen Virusinfekt handeln müsse. GOETSCH und KAMNER erwähnen besondere endogene Faktoren und glauben, die Entstehung der Thyreoiditis DE QUERVAIN als Folge einer chronischen Überfunktion der Schilddrüse im Sinne der Thyreotoxikose oder des M. BASEDOW erklären zu können. Auf das Zusammentreffen mit rheumatischen Schüben haben DANOPOULOS und MELISSINOS hingewiesen.

ie Erkrankung beginnt plötzlich mit einer schmerzhaften
chwellung der Schilddrüse oder der Struma. Das Organ erscheint
rall infiltriert und ist nicht oder nur geringfügig mit der
mgebung verwachsen. Gleichzeitig bestehen ein erhebliches
llgemeines Krankheitsgefühl, bis zu den Ohren ausstrahlende
chmerzen, Schluckbeschwerden sowie ein beängstigendes Kloß-
efühl am Hals. Heiserkeit und katarrhalische Erscheinungen
unden das klinische Bild ab. Die Lymphknoten am Rande des
usculus sternocleidomastoideus sind oftmals geschwollen. Fer-
er werden zahlreiche Zeichen einer allgemeinen Entzündung re-
istriert: subfebrile bis febrile Temperaturen, Leukozyten-
ermehrung mit Neutrophilie, erhöhte BSG (40-80 mm in der
. Stunde nach Westergreen) und eine Erhöhung der Alpha-2-Glo-
ulinfraktion.

STEMMERMANN beschreibt einen Fall, bei dem der Anstieg der Alpha-2-Globulinfraktion erst nach einem 4 Tage dauernden fie berhaften Prodromalstadium erfolgte, als Beschwerden von seit der Schilddrüse auftraten. Das im Serum gebundene Jod zeigt während der akuten Phase häufig eine deutliche Erhöhung. Zur Erhärtung der Diagnose ist der Radiojodtest hinzuzuziehen bei dem es zu ausgesprochenen niedrigen Jodaufnahmewerten kommt, die durch eine TSH-Aktivierung aber wieder ansteigen.

Es treten außerdem Gewichtsabnahmen auf. Die Krankheit erstreckt sich über einige Wochen bis Monate, um dann stets völlig abzuheilen.
BANSI erwähnt das Absinken des Cholesterinspiegels bei gerin ger Jodavidität der Schilddrüse und anfangs normalem bzw. lei gesteigertem Grundumsatz als gewissen Anhalt für das Bestehen einer akuten bis subakuten Thyreoiditis DE QUERVAIN.
Eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber akuten Blutungen in einzelnen Adenomknoten wird durch das Fehlen ei nes Allgemeininfektes ermöglicht. Da die Erkrankung sehr gut und schnell auf Cortisongaben anspricht, kann dieser Cortison effekt, den CUTLER in seiner Arbeit ausführt, die Differenzierung gegenüber einem malignen Prozeß erleichtern.

b) Chronische Thyreoiditis

aa) Struma lymphomatosa HASHIMOTO

Das Wesen dieser Erkrankung, über die 1912 HASHIMOTO zum ersten Mal berichtete, besteht in einer selten akut beginnen-

n, diffusen Entzündung der Schilddrüse, wobei das Schilddrü-
enparenchym weitgehend durch lymphatisches Gewebe ersetzt
rd. Nach KÖHN sind auch Übergänge akuter Formen in chro-
sche Thyreoitiden möglich.
e Krankheit betrifft fast ausschließlich Frauen im 4. und
Lebensjahrzehnt, es sind aber auch Fälle bei jüngeren Frauen
eobachtet worden. Die Krankheitsdauer erstreckt sich auf einen
eitraum von 2 - 20 Jahren.
ie betroffene Schilddrüse ist vergrößert, hart und glatt. Der
erlauf der Erkrankung ist ausgesprochen schleichend. Schubwei-
e auftretende, stärker schmerzhafte Schwellungen lenken den
erdacht auf eine chronische Thyreoiditis im Sinne der Hashi-
otoschen Erkrankung. Im Frühstadium machen sich thyreotoxische
ymptome bemerkbar, später kommt es zu Hypothyreosen. Im Blut
indet sich oft eine Lymphozytose, die Blutsenkung ist meist
ormal, Fieber wird stets vermißt. Die Gamma-Globulinfraktion
st erhöht. Der Radiojodtest zeigt im Verlauf der Erkrankung
urch das Zugrundegehen von Anteilen des Parenchyms niedrige
erte, die durch eine Zufuhr von TSH unverändert bleiben. Ge-
egentlich ist die Leber beteiligt und deutlich vergrößert.
eben einem pathologischen Ausfall der Leberteste beobachtete
UXTON Milzschwellungen in 15 % der von ihm untersuchten
älle.
ie Ätiologie dieser Erkrankung ist noch nicht geklärt. Es
urden Zusammenhänge mit pluriglandulären Hormonstörungen ver-
utet. Da echte entzündliche Veränderungen stets vermißt wer-
en, vertreten einige Autoren die Annahme, daß eine hormonelle

Dysregulation vorliegen könne.

Einem älteren Bericht von WILLIAMSON und PEARCE zufolge wurde die Struma lymphomatosa als End- oder Erschöpfungszustand der Basedowstruma angesehen.

Auf der Suche nach der Ursache eines Anstiegs der Gamma-Globulinfraktion bei der HASHIMOTO-Krankheit fanden ROITT und Mitarbeiter im Jahre 1956 im Serum der Patienten Autoantikörper. Es handelte sich um Präcipitine, die durch Präcipitinteste nachgewiesen werden konnten. WITEBSKY und Mitarbeiter bewiesen, daß ein an die Thyreoglobulinfraktion gebundenes Antigen die Bildung von Präcipitinen gegen reines Thyreoglobulin auszulösen vermag.

Als zweite immunologisch interessante Entdeckung gelang der Nachweis eines komplementbindenden Antikörpers, der bei der Komplementbindungsreaktion mit einem intrazellulären Antigen reagiert, das TROTTER und Mitarbeiter aus dem Schilddrüsengewebe thyreotoxischer Patienten gewannen.

Schließlich demonstrierten PULVERTAFT und Mitarbeiter bei Patienten mit der HASHIMOTO-Krankheit einen dritten Autoantikörper, der als "cytotoxic factor" bezeichnet wurde und nach Untersuchungen von IRVINE ebenso häufig bei der Thyreotoxikose und dem Myxödem vorzukommen pflegt. Während man anfangs glaubte, mit Hilfe dieser Antikörper eine Spezifizierung der einzelnen Thyreoiditisformen vornehmen zu können, machten OWEN und SMART die Beobachtung, daß die Antikörper auch bei Basedow- und Myxödempatienten auftraten. HJORT und MOGENSEN konnten sogar unter 132 gesunden Blutspendern in

Fällen Autoantikörperträger nachweisen, HACKETT und Mitar-
eiter fanden bei 102 Blutspendern in 9 % der Fälle Autoanti-
örper. Obwohl WITEBSKY und ROSE mit der sehr empfindlichen
ODENschen Erythrozyten-Agglutinationsprobe bei der lymphoma-
ösen HASHIMOTOschen Thyreoiditis keine Antikörper fanden,
aben ROITT und DONIACH sowie DONIACH und Mitarbeiter
erade bei dieser Thyreoiditisform einen sehr hohen Antikör-
ertiter an. LODENKÄMPER wies eine hohe Antikörperkonzentra-
ion bei der akuten und subakuten Thyreoiditis nach.
usammenfassend läßt sich sagen, daß eine Spezifizierung der
hyreoiditisformen aus dem serologischen Befund allein nicht
öglich ist.
urch Untersuchungen von DONIACH und ROITT sowie von
ONIACH, HUDSON und ROITT wurde bekannt, daß die meisten Thy-
eoiditisfälle, bei denen ein hoher Autoantikörpertiter im
erum auftrat, zu einem Hypothyreoidismus führten. Das End-
tadium war entweder ein primäres Myxödem oder die Thyreoidi-
is lymphomatosa.
UCHANAN und Mitarbeiter lösten nach intrakutaner Injektion
ines Extraktes aus menschlichem Schilddrüsengewebe bei Pa-
ienten mit der HASHIMOTO-Krankheit einen positiven Hauttest
us. Diese Reaktion fand besonderes Interesse, seitdem MIE-
CHER und Mitarbeiter an Guinea-Ferkeln Zusammenhänge zwischen
em Vorkommen einer experimentellen Thyreoiditis und dem Auf-
reten positiver Hautteste nachgewiesen haben.

b) Eisenharte Struma RIEDEL

ierbei handelt es sich um einen chronisch entzündlichen Pro-

zeß, der zur Ausbildung von derbem Narbengewebe innerhalb der Schilddrüse führt.

Die Ätiologie dieser Erkrankung ist völlig unbekannt. Es werde vorwiegend Frauen im klimakterischen Alter befallen.

Das Organ ist unsymmetrisch vergrößert und mit dem umliegende Gewebe fest verbacken. Diese schwielige Verlötung mit der Umgebung kommt durch das Übergreifen der fibrösen Veränderungen auf die Umgebung (fibroblastische Perithyreoiditis, Myositis) zustande. Die darüber liegende Haut ist frei verschieblich. D Freibleiben der Lymphknoten ist die Regel und spricht in Verbindung mit einer Hypothyreose nach LABHART für eine RIEDEL sche Struma.

Im Laufe der Zeit kommt es zu Kompressionserscheinungen an de Trachea und den Nervi recurrenti.

Wegen ihrer diffusen Infiltration in die Umgebung ist die RIE sche Struma von einem Malignom nur durch die feingewebliche Untersuchung mit Sicherheit abzugrenzen.

c) Strumä maligna

Maligne Schilddrüsentumoren sind in Endemiegebieten mit Knote strumen besonders zahlreich vertreten, da die Karzinome auf überschießende proliferative, die Sarkome auf regressive Schilddrüsenveränderungen zurückgeführt werden. In nicht krop verseuchten Gegenden entwickeln sich die Malignome am häufigsten in vorher unauffälligen Organen.

In der Jugend verabfolgte Bestrahlungen oder chronische, vor

allem lymphomatöse Thyreoitiden können als Anreiz zur Metaplasie gedient haben.

Anamnestisch wurden von PABST und Mitarbeitern in 73 % von 89 untersuchten Fällen eine ein- bis viermalige Strumektomie registriert, bevor es zum Auftreten des Malignoms kam. HEGGLIN und HEDINGER geben an, daß in 20 % aller Fälle Strumektomien maligne Strumen zur Folge hatten.

Erwachsene im 50. Lebensjahr stellen den Hauptanteil der Erkrankten dar, jedoch sind auch bei Kindern und Jugendlichen nicht selten differenzierte Karzinome der Schilddrüse beobachtet worden.

Im Gegensatz zu allen anderen Schilddrüsenerkrankungen, die bevorzugt Frauen befallen, ist der Anteil an Malignomen der Schilddrüse den meisten Literaturangaben zufolge beim männlichen Geschlecht wesentlich größer. PABST und Mitarbeiter haben dagegen eine stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechts mit 68,2 % festgestellt. LINDER und FREYSCHMIDT fanden in ihrem Krankengut ein nahezu gleichhäufiges Befallensein beider Geschlechter.

Die bösartigen Geschwülste der Schilddrüse teilt man in zwei große Gruppen ein:

Zur ersten Gruppe zählt man die trotz Metastasenbildung relativ gutartigen organoiden Geschwülste. Hierzu gehören das maligne Papillom, das metastasierende Adenom und die wuchernde Struma Langhans. Während die Papillome überwiegend in die regionären Lymphknoten metastasieren, findet man Tochtergeschwülste der metastasierenden Adenome und der wuchernden Struma Langhans hauptsächlich im Skelett und in den Lungen.

Der zweiten Gruppe gehören die undifferenzierten Karzinome an, ferner solide Karzinome und Sarkome. Unter

den Sarkomen findet man hauptsächlich Spindelzellensarkome, Lymphosarkome, Retikulosarkome und Hämangioendotheliome.

Der klinische Befund einer Struma maligna kann sehr vielgestaltig sein. Meist sind solche Patienten betroffen, die schon lange einen Knotenkropf ohne thyreotoxische Erscheinungen hatten. Malignome, die sich noch innerhalb der Kropfkapsel befinden, lassen verdächtige subjektive und objektive Erscheinungen vermissen. Erst nach Durchbrechung der Kapsel und Infiltration in die Umgebung kommt es zu alarmierenden Symptomen. Die Patienten klagen über ein rasches Wachstum der Geschwulst, ausstrahlende Schmerzen zum Kopf, Schluckbeschwerden und zunehmende Atembeschwerden. Nach LABHART strahlen die Schmerzen charakteristischerweise gegen die Ohren aus. Neben einer Herabsetzung der Verschieblichkeit des Kropfes lassen sich oberflächliche Höckerbildungen tasten. Leitsymptom ist in vielen Fällen ein Hornerscher Symptomenkomplex, der jedoch nach BANSI gelegentlich auch bei blanden Strumen und Thyreotoxikosen zu beobachten ist. Nicht selten wird eine spontane Recurrenslähmung ausgelöst. Die Malignome wachsen sehr leicht in die Muskulatur ein, so daß der Kieferwinkel oft mit Drüsenpaketen ausgefüllt ist. Manchmal wird die Karotis regelrecht ummauert und ist dann nicht mehr zu tasten. Das Einwachsen in die Halsvenen ist an einer stärkeren Venenzeichnung zu erkennen. Eine Kompression der Trachea ist nach BANSI als differentialdiagnostisches Merkmal weniger zu verwerten, da auch sehr große blande Strumen die Trachea einzuengen pflegen.

ehr selten wird bei der Struma maligna eine Hyperthyreose
estgestellt, da das entartete Schilddrüsengewebe meist eine
eringe Funktion besitzt. BECKER beschreibt ein histolo-
isch gesichertes metastasierendes Adenokarzinom der Schild-
rüse, welches klinisch das Vollbild einer Hyperthyreose mit
indeutigem Radiojodtest aufwies.
ABHART weist darauf hin, daß eine derbe Konsistenz der Stru-
a auch die Folge einer Verkalkung oder einer chronischen
hyreoiditis sein kann und eine Malignität nicht immer anzeigt.
ie FASSBENDER erwähnt, kann es durch Metaplasie des verkalk-
en Bindegewebes oder durch Apposition von Knochen an die Kalk-
assen sogar zu Verknöcherungen kommen.
chwierigkeiten bereitet die Diagnose der malignen Entartung
ines einzelnen Adenomknotens. Verdächtig ist in jedem Falle
as rasche Wachstum eines derben Knotens.
egen seines schnellen und infiltrativen Wachstums kann ein
alignom der Schilddrüse mit der Strumitis Riedel verwechselt
erden. Die Diagnose ist hierbei nur durch die feingewebliche
ntersuchung zu stellen. Einen gewissen differentialdiagnosti-
chen Hinweis gegenüber der Thyreoiditis, wie z.B. der Struma
ymphomatosa Hashimoto, gibt nach KLEIN das Szintigramm,
elches bei gleichmäßiger Radiojodverteilung im Parenchym ei-
e fehlende Malignität anzeigt.
icht selten wird der Primärtumor erst durch Beschwerden von
eiten der Metastasen aufgedeckt. Metastasen siedeln sich nach
iner Untersuchung von KLEIN in 56 % der Fälle in den Lymph-
noten an. In absteigender Häufigkeit folgen: Lungen mit 22 %,

Schädel mit 11 %, Wirbelsäule mit 11 %, Becken mit 8 %, Unterschenkel und Sternum mit je 3 %.

d) Struma aberrans

> Entwicklungsgeschichtlich geht die Schilddrüse aus dem Primitivpharynx hervor. In der Embryonalperiode stülpt sich der Schlunddarm sackförmig aus, senkt sich bis in die Tiefe des 3. und 4. Schlundbogens und gibt hier Anlaß zur Entstehung der unpaarigen Schilddrüsenanlage. Der Ausgangspunkt jenes Ganges, welcher dem abwärtsverlaufenden Weg der Drüsenanlage entspricht, liegt im hinteren Abschnitt der Zunge. Das orale Ende dieser als Ductus thyreoglossus bezeichneten Strecke bildet sich zurück und ist als Foramen coecum auf dem Zungenrücken sichtbar.

Der Ductus thyreoglossus ist Ursprungsgebiet separater Schilddrüsenanteile. Diese Gewebselemente sind seitlich der Hauptdrüse angeordnet und kommen mitunter auch einmal hinter dem Sternum vor. Da ihre feingewebliche Struktur dem Aufbau der Schilddrüse entspricht, findet man die gleichen strumösen und geschwulstmäßigen Erkrankungen, wie sie bei der Hauptdrüse in Erscheinung treten.

Nach v.GIERKE können im Gewebe dieser heterotopen Schilddrüsen parathyreoidale Zellhaufen und, besonders an den unteren Enden, Thymusinseln eingesprengt sein.

Neuere Untersuchungen von JOHNSON und SAHA haben ergeben, daß die "lateralen aberrierenden Strumen" Metastasen von Schilddrüsenkarzinomen darstellen, deren Wachstum manchmal sehr langsam erfolgt. Da der Primärtumor oft sehr klein ist, wird er nur selten klinisch diagnostiziert. Manchmal werden neben den Absiedelungen im lateralen Halsbereich bereits Fern-

tastasen nachgewiesen.

ch BANSI mahnt zur Vorsicht bei der Diagnostizierung von errierendem Schilddrüsengewebe, vor allem dann, wenn innerlb der Schilddrüse ein Knoten zu tasten ist. Nach Ansicht s Autors verbirgt sich dahinter in vielen Fällen ein Primärmor der Schilddrüse.

DINGER erwähnt, daß Papillome der Schilddrüse vor allem in e regionären Lymphknoten metastasieren, wo sie mitunter das ld eines aberrierenden Schilddrüsentumors vortäuschen.

EIN behauptet ebenfalls, daß es sich bei parathyreoidalen oten trotz unauffälliger Schilddrüse meist um echte Metastaen sehr kleiner Primärherde in der Schilddrüse handelt. Nur ganz elten ist nach Ansicht des Autors ein beginnendes Malignomachstum in einem dystopischen Drüsenkeim zu beobachten.

ntersuchungen von WINSHIP und ROSVOLL an 451 Patienten eigen interessante Ergebnisse:

> Bei 76 % von Schilddrüsenkarzinomen lag die faßbare Erstmanifestation in den Halslymphknoten, während nur in 23 % ein tastbarer Schilddrüsentumor in Erscheinung trat.
>
> Beinahe 80 % der Patienten gaben an, daß sie während ihrer Kindheit wegen eines vergrößerten Thymus, wegen hypertrophierter Tonsillen, wegen Naevi oder Angiomen Bestrahlungen erhalten hatten.

uch BECKER zweifelt nicht an der Feststellung, daß die meiten lateralen aberrierenden Strumen Metastasen eines Schildrüsenkarzinoms sind und unterstreicht, daß die Metastasen

sehr groß und der Primärtumor klinisch stumm sein können.

4. Speicheldrüsenerkrankungen

a) Sialoadenitiden

aa) Akute Sialoadenitiden

Die im Rahmen dieser Arbeit interessierenden Entzündungen der Glandula submandibularis und der Glandula sublingualis treten zahlenmäßig weit hinter den Affektionen der Parotis zurück. Akute Sialoadenitiden entstehen durch eine aszendierende Infektion mit unspezifischen Erregern. Primär liegt der Entzündung fast immer eine Minderung oder sogar ein Versiegen des Speichelflusses zugrunde (STEINHARDT). Die Rolle der Erreger ist zweitrangig, am häufigsten werden Streptokokken der serologischen Gruppe A und der Staphylococcus aureus haemolyticus gefunden (BECKER).
Nach ROSENTHAL können auch Ulzerationen oder Aphthen im Bereich des Mundbodens als auslösendes Moment angesehen werden.

Neben Fieber wird als örtliches Symptom ein dumpfer Schmerz mit Schwellung der Drüse empfunden. Ein kollaterales Ödem, das bei stärkeren Graden der Entzündung fast immer auftritt, führt zu Schluckbeschwerden und einer erheblichen Schwellung des Mundbodens. Die Zunge wird dadurch angehoben und die Sprache kloßig (STEINHARDT). Die Papille des Ausführungsganges der betroffenen Speicheldrüse ist gerötet, durch vorsichtigen Druck

uf die Drüse gewinnt man häufig etwas eitriges Sekret.
kute Entzündungen bei Konkrementbildungen betreffen nach
LEY zu 80 % die submandibulären Speicheldrüsen.

b) Chronische unspezifische Sialoadenitiden

hronische Sialoadenitiden werden an der Glandula submandibu-
aris hauptsächlich als Folge von Steinbildungen beobachtet,
ie können aber auch einmal deren Ursache sein (STEINHARDT).

s kommt hierbei zu einer Vergrößerung und Verhärtung der Spei-
heldrüse. Die üblicherweise verschiebliche Drüse verwächst
ach wiederholten Exazerbationen durch narbige Veränderungen
it der Umgebung.
ie von LANGER beschriebene Endocanaliculitis obliterans
st eine besondere Form der aszendierenden Entzündung. Sie
etrifft fast nur die Glandula submandibularis, da die diver-
ikelartigen Ausstülpungen des WHARTONschen Ganges die Ent-
icklung begünstigen. Durch die Einwirkung entzündungserre-
ender Noxen, auch durch Konkremente, bilden sich polsterför-
ige Schleimhautwucherungen in den Gängen und Nischen. Sie
ühren zu Gangverschlüssen mit Sekretstauungen.
u den chronischen Sialoadenitiden zählt man noch die von
ÖTTNER 1898 beschriebenen "entzündlichen Tumoren" der Sub-
andibularisdrüsen. Unter schmerzlosem Beginn stellen sich
alpatorische Verhärtungen ein. Schwellungen, kleine Abszeß-
ildungen, Verwachsungen mit der Umgebung und regionäre
ymphknotenschwellungen können das Bild eines echten Tumors
ortäuschen. Als Ursache werden kleine Konkremente angesehen.

BECKER hält es nicht für ausgeschlossen, daß es sich, wie RAUCH bereits vermutete, um eine Pilz- oder Pollenerkrankung handelt.

cc) Chronische spezifische Sialoadenitiden

Tuberkulose: Obwohl nach KLEY die Speicheldrüsen gegen die Tuberkulose weitgehend resistent sind, kommt es gelegentlich doch zu einem Befall. Die selten auftretenden parenchymatösen Speicheldrüsentuberkulosen entstehen auf hämatogenem Wege und werden von RAUCH als infiltrativ-disseminierte Form bezeichnet.
Die betroffene Drüse ist induriert und mäßig empfindlich, oft sogar schmerzfrei. Tritt eine Einschmelzung ein, so kann es zu Abszeßbildung und Ausbreitung in die Umgebung kommen.
Häufiger ist nach Beobachtungen von BECKER heutzutage die intraglanduläre Lymphknotentuberkulose. Sie befällt die Parotis (75 %) häufiger als die Submandibularis (20 %). Der Nachweis verkalkter Lymphknoten lenkt den Verdacht in die Richtung der intraglandulären Lymphknotentuberkulose. Eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Mischgeschwülsten oder kleinen Zysten ist nur durch die feingewebliche Untersuchung möglich, die sich in solchen Fällen immer empfiehlt.

Lues: Eine luetische Infektion der Speicheldrüsen ist äußerselten. Nach KLEY befällt sie fast ausschließlich die Parotis im tertiären Stadium in Form der Sklerose oder des Gummas. BECKER teilt mit, daß in 75 % der Fälle die Parotis betroffen ist und im Gegensatz zur Tuberkulose die Lues meist doppelsei

g auftritt.

AUCH sah einen Primärkomplex der Glandula submandibula-
s.

linisch zeigt sich eine schmerzlose Speicheldrüsenschwellung,
ie Diagnose ergibt sich aus der positiven Seroreaktion.

ktinomykose: Obwohl auch selten, befällt die Aktinomykose
ie kleinen Speicheldrüsen und die Glandula submandibularis
fter als die Parotis. Erst im fortgeschrittenen Stadium sieht
an die charakteristischen Merkmale wie eine brettharte Infil-
ration der livide verfärbten Haut und multiple Fisteldurch-
rüche mit schlaffen Hauträndern.
ur Diagnosestellung bedient man sich der Provokation des Her-
es durch Röntgenreize, unspezifische Eiweißkörper oder Ak-
inomyzesvakzine nach LENTZE. Ex iuvantibus kann die Dia -
ose durch die Heilwirkung der Tetracycline, kombiniert mit
igenblutinjektionen und Jodiontophorese gesichert werden
BECKER).
ALK und MAURER weisen darauf hin, daß die Aktinomykose sich,
benso wie andere Pilzerkrankungen, leicht präexistenten
rankheiten aufpfropft und vor allen Dingen zusammen mit der
uberkulose und der Lymphogranulomatose vorkommen kann.

d) Toxische Sialoadenopathien

n ihrer klinischen Erscheinungsform gleichen diese Speichel-
rüsenerkrankungen der einfachen chronischen Entzündung. Ne-
en einer Schwellung der Speicheldrüsen kommt es zu einem
ußergewöhnlich starken Speichelfluß. Ursächlich kommen Ver-

giftungen mit Quecksilber, Blei, Kupfer und Jod in Betracht. KLEY rechnet noch die Speicheldrüsenveränderungen bei Gicht und unter Vorbehalt auch die bei der Urämie zu dieser Krankheitsgruppe.

b) Sialolithiasis

Wie bereits erwähnt, können Speichelsteine gelegentlich Folge einer lokalen Entzündung sein (STEINHARDT, MATHIS), jedoch sind auch andere Ursachen möglich, auf die hier nicht im einzelnen eingegangen werden kann. Die Symptomatik der Sialolithiasis besteht aus Schmerzkrisen beim Essen,kombiniert mit einer Schwellung der betroffenen Drüse, bimanueller Tastbefund und Metallgeräusch bei der Sondierung. In mehr als der Hälfte der Fälle gelingt der röntgenologische Nachweis des Konkrements. Haben die Steine eine beschwerdenauslösende Größe erreicht, so können sie durch die Sialographie diagnostiziert werden. KORNRUMPF empfiehlt die fraktionierte Sialoadenographie, mit deren Hilfe es gelingt, sowohl das Gangsystem als auch das Parenchym darzustellen.

c) Sialosen

Der Vollständigkeit halber sei eine Gruppe von Speicheldrüsenveränderungen erwähnt, die sich von den rein entzündlichen und geschwulstbedingten Speicheldrüsenschwellungen unterscheiden. Bei diesen Erkrankungen sind die Speicheldrüsen nur ein Reaktionsfeld eines übergeordneten und allgemeinen Krankheits-

schehens, das durch seine gewebliche Textur und Funktion
zu prädisponiert ist (LANGER).
e üblichen klinischen Zeichen der örtlichen Infektion und
tzündung fehlen, es treten bei den Sialosen lediglich Spei-
eldrüsenschwellungen auf, die meist die Parotiden betreffen
d schmerzlos, chronisch, remittierend und rezidivierend
nd. In den meisten Fällen sind die Speicheldrüsen beider Sei-
n betroffen (BECKER). Sehr oft sind nach RAUCH diese Se-
ndärphänomene die ersten alarmierenden Symptome eines ver-
eckten Leidens.
UCH unterscheidet vier Formenkreise, die klinisch wohl umrisse-
Bilder aufweisen, ätiologisch jedoch nicht immer voll ge-
ärt sind:

1. Mangelkrankheiten

Die zu dieser Gruppe gehörenden Speicheldrüsenschwellungen werden durch einen Mangel an Proteinen, Vitaminen und bestimmten Aminosäuren hervorgerufen (RAUCH, BECKER). Bei Patienten mit Mangelfunktionen gewisser Organe, wie Leberzirrhosen (BARBIER), Nephrosen und Pankreaserkrankungen (KLEY), wurden ebenso oft Schwellungen der Speicheldrüsen beobachtet wie bei Alkoholikern. WEGMANN fand unter 50 Patienten mit Speicheldrüsenschwellungen 42 Alkoholiker.

2. Hormonstörungen

Hormondysregulationen sind eine häufige Ursache. Das Leitsymptom dieser Gruppe ist nach RAUCH Fettleibigkeit, die meist ovarieller oder diabetogener Herkunft ist. BECKER weist auf die noch ungeklärten Zusammenhänge zwischen Speicheldrüsenschwellungen und hypothyreotischen Zuständen hin. FRANKE und SEIGE beschrieben den Fall eines Hypophysentumors mit Akromegalie, Keimdrüsenunterfunktion und einer Schwellung der Parotis und Submandibularis. LEICHER berichtet über Speicheldrüsenschwellungen, die während der Schwangerschaft auftraten und mit einer starken Speicheldrüsensekretion einhergingen.

3. Neurogene Störungen

Hierzu zählt RAUCH das AOP-Syndrom, ein Krankheitsbild, das durch die Trias Adipositas, Oligomenorrhoe, Parotisschwellung charakterisiert ist. Wahrscheinlich handelt es sich um eine dominant vererbte Läsion, die in der Pars infundibularis des Diencephalon lokalisiert ist.

4. Larvierte postinfektiöse Allergien und Autoimmunisationsvorgänge

a) Kollagensialosen: Als Begleitsymptom der Kollagenkrankheiten, wie Lupus erythematodes und Sklerodermie, kommt es, wenn auch selten, zu einer Beteiligung der Speicheldrüsen.

b) Rheumatische Sialosen: Hierunter fällt die SJÖGRENsche Krankheit, welche in der Hauptsache die Glandula parotis und die Glandula submandibularis befällt (BECKER). Die Prävalenz der Frauen zwischen dem 40. - 60. Lebensjahr betont KLEY . PFEIFER erwähnt, daß die bei der SJÖRGENschen Krankheit auftretenden chronischen, indurativen Veränderungen der Speicheldrüsen differentialdiagnostisch einer sorgfältigen Abgrenzung bedürfen und nicht selten das Bild einer Masseterhypertrophie eines chronischen Abszesses oder echter Speicheldrüsentumoren vortäuschen können.

c) Sarkoidsialosen: Beim Morbus BOECK-BESNIER-SCHAUMANN sind nach RAUCH in 10-20 % der Fälle die Speicheldrüsen betroffen. Es kommt zu einer Anschwellung der Speicheldrüsen, die oft symmetrisch ist. Neben der Parotis können auch die Submandibulardrüsen erkranken. Die betroffenen Drüsen sind leicht dolent, die regionären Lymphknoten reagieren nicht selten mit (BECKER).

d) Benigne Tumoren der Speicheldrüsen

aa) Adenome

BECKER definiert die Adenome als gutartige, langsam wachsende Tumoren ohne Geschlechtsbevorzugung. Nach einem Bericht von FOOTE jr. und FRAZELL wird das Adenom im fortgeschritte-

n Alter bei Frauen häufiger als bei Männern beobachtet. stologisch lassen sich nach dem Gewebsaufbau solide, trabeläre und drüsige Adenome unterscheiden. Die drüsigen und rabekulären Adenome können auch ausschließlich aus Onkozyten estehen (HAMPERL). Sie gehen wahrscheinlich aus den kleinen usführungsgängen der Speicheldrüsen hervor und werden als nkozytome bezeichnet. Diese treten vorwiegend im höheren Leensalter auf und sind nach KLEINSASSER und Mitarbeitern bei rauen etwas häufiger (26 Frauen : 19 Männern). Meist entsteen die Onkozytome im Außenlappen der Parotis. In der Glandula ubmandibularis werden nur wenige Onkozytome beschrieben (DIPPE und SANFORD, BATSAKIS und MARK).
ie Adenome stellen sich als gut begrenzte, kirsch- bis mandainengroße Knoten dar und können als kugelige Gebilde inneralb der Speicheldrüse getastet werden.

b) Angiome

ie Angiome der Speicheldrüsen, welche vorwiegend bei Neugeboenen und Kleinkindern anzutreffen sind, bevorzugen nach BECKER as weibliche Geschlecht. Eine diskrete Blaufärbung der Haut owie eine Anschwellung der Speicheldrüse beim Schreien des indes deuten auf ein Hämangiom hin. Eine Verkleinerung der eschwulst durch Druck von außen spricht für ein Lymphangiom.

ine Thrombosierung ruft örtliche Entzündungszeichen hervor, ine Sklerosierung der Angiome kann eine chronisch entzündliche peicheldrüsenveränderung vortäuschen.

cc) Myome, Fibrome, Myxome, Chondrome

Echte Myome der Speicheldrüsen sind selten (BECKER), ebenso werden solitäre Fibrome, Myxome und Chondrome nur ganz vereinzelt angetroffen. MITTERMAIER warnt bei der Diagnostizierung vor Fehldeutungen und gibt zu bedenken, daß diese Gewebsformationen zu den Bestandteilen der Mischtumoren gehören.

dd) Lipome

Lipome sind ebenfalls in den Speicheldrüsen anzutreffen. Neben interstitiellen Formen treten auch extrakapsuläre Lipome in Erscheinung. SCHUCHARDT und SPIESSEL beschreiben ein paraglanduläres Lipom, das die gesamte Regio submandularis einnahm und von der Unterkieferdrüse palpatorisch nur schwer zu trennen war.

ee) "Sogenannte Mischtumoren"

Vornehmlich in der Parotis, aber auch in den anderen Speicheldrüsen können sich Geschwülste entwickeln, die wegen ihrer Polymorphie im Aufbau eine Sonderstellung einnehmen. Der wesentliche Bestandteil dieser Tumoren ist Epithelgewebe, das Gerüst besteht zum Teil aus faserbildendem Bindegewebe. Oft sind größere und kleinere Bezirke schleimig umgewandelt oder geradezu von Knorpelgewebe gebildet.
Während man früher der Ansicht war, daß diese Tumoren aus einer epithelialen und einer bindegewebigen knorplig-schleimigen

mponente "gemischt" seien - daher die Bezeichnung Mischtu-
ren -, glaubt man heute an einen epithelialen Ursprung
s Schleim- und Knorpelgewebes (MYLIUS). HAMPERL spricht
n sogenannten Mischtumoren und betrachtet diese Geschwülste
s Adenome mit besonderer Gestaltung des Zwischengewebes.
Gegensatz zu einigen Autoren wie SCHUCHARDT und SPIESSL,
LLIS, welche die sogenannten Mischtumoren mit den pleomorphen
denomen identifizieren, grenzt WUSTROW diese Tumorart gegen-
er den Adenomen und Zylindromen ab. Nach v.ALBERTINI geht
s Stroma der sogenannten Mischtumoren durch Segretation des
ithels aus diesem hervor. Während in den Adenomen das Epi-
el gegen das Stroma abgegrenzt ist, gehen bei den sogenann-
n Mischtumoren die Strukturen fließend ineinander über.
ALBERTINI glaubt, die sogenannten Mischtumoren der Kopf-
eicheldrüsen mit großer Wahrscheinlichkeit als embryonale
eratome bezeichnen zu können, denen eine frühembryonale (me-
odermale) Geschwulstanlage zugrunde liegt. Diese ist in der
ge, sich bipolar in epithelialer und mesenchymaler Richtung
differenzieren. Das sogenannte Stroma ist bei den Misch-
moren Tumorgewebe (Myxom, Chondrom, Mesenchymom), bei den
denomen ein Reaktionsprodukt.
ine von HELLWIG vertretene Theorie, nach der die sogenannten
schtumoren aus Zellen der Chorda dorsalis hervorgegangen
ein sollen, hat sich bis heute nicht bestätigt.
s Wachstum der sogenannten Mischtumoren vollzieht sich außer-
dentlich langsam und ist nur manchmal von Perioden schnelle-
n Wachstums unterbrochen. Die Zeit der Entstehung fällt in
s 3. - 4.Jahrzehnt (BECKER), obwohl auch ein kongenitales

Vorkommen beobachtet wurde (BOETTE und Mitarbeiter).
In Anlehnung an die überwiegend links auftretenden Lippen- und Kieferspalten ist eine häufigere linksseitige Tumorbildung zu verzeichnen. SCHOLTZ weist auf die Seltenheit eines multilokulären Auftretens in verschiedenen Speicheldrüsen hin und beschreibt einen Fall, bei dem gleichzeitig sogenannte Mischtumoren in der linken Glandula parotis und der rechten Glandula submandibularis bestanden.
Der Hauptsitz der sogenannten Mischtumoren ist die Parotis. Eine Statistik von FOOTE jr. und FRAZELL ergibt folgende Lokalisationshäufigkeit: Parotis ca. 90 %, Submandibularis ca. 10 %, Sublingualis ca. 1%.
Die klinische Erscheinungsform der sogenannten Mischtumoren wird von dem wechselnden Bau der Geschwülste diktiert. Bei überwiegendem Auftreten von Knorpelbestandteilen erscheint die Oberfläche höckerig konfiguriert. In anderen Fällen zeigt die Oberfläche eine glatte Beschaffenheit.
Entsprechend ihrer Zusammensetzung ist die Konsistenz der Tumoren sehr verschiedenartig. Manche Geschwülste, namentlich die, bei denen myxomatöse Komponenten den Hauptanteil ausmachen, weisen eine deutliche Pseudofluktuation auf. Andere Tumoren, besonders die knorpelhaltigen, sind von derber Konsistenz, die je nach Vorkommen der Knorpelkomplexe ungleichmäßig verteilt ist.
Als Zeichen der Gutartigkeit läßt sich die stets vorhandene bindegewebige Kapsel ansehen, welche den Tumor umschließt. Die sogenannten Mischtumoren sind in der Mehrzahl in den oberflächlichen Drüsenpartien lokalisiert (NAUMANN). Gewöhnlich besteht

nur ein lockerer Zusammenhang mit dem Drüsenparenchym. Einige Tumoren entwickeln sich nicht innerhalb der Drüse, sondern scheinen räumlich völlig von ihr getrennt zu sein. In diesen Fällen läßt nur ein bindegewebiger Strang Beziehungen zu dem Drüsenanteil erkennen.

Wegen ihrer Neigung, oft zu redizivieren, früher oder später maligne zu entarten und, wenn auch selten, regionär zu metastasieren, glaubten einige Autoren, wie SCHUCHARDT u.SPIESSL, SCHREINER, RAUCH und GLÄSER, die sogenannten Mischtumoren den semimalignen Geschwülsten zuordnen zu müssen. SCHREINER beschreibt den Fall eines sogenannten Mischtumors, der in einen regionären Lymphknoten metastasierte und bei dem weder im Primärtumor noch in der Metastase sichere Zeichen einer malignen Entartung nachgewiesen werden konnten. SEEHAFER berichtet über zwei Fälle von Metastasen im Gehirn und Rückenmark.

Die sogenannten Mischgeschwülste lassen sich frei unter der Haut verschieben und sind mit der Unterlage nicht verwachsen.

Eine Diagnostizierung der Speicheldrüsentumoren ist nur mit Hilfe der feingeweblichen Untersuchung möglich. NAUMANN fordert, daß die Probeexzision nur die erste Phase eines operativenEingriffes darstellen soll und der Operateur im Anschluß an die Schnellschnitt-Untersuchung methodisch und instrumentell in der Lage sein muß, eine Entfernung der gesamten Drüse durchzuführen, da nach der Kapseleröffnung die Gefahr einer Tumorausbreitung in die Umgebung besteht. STEINHARDT und SCHUCHARDT schließen sich dieser Meinung an und äußern Bedenken gegen die von ESCHLER und SCHILLI empfohlene Metho-

de der Gewebegewinnung mit Hilfe einer Stanze. Nach Ansicht von STEINHARDT und NAUMANN besteht bei der perkutanen Speicheldrüsenbiopsie die Gefahr, daß durch den Tumor hindurch in das gesunde Gewebe Tumorreste hineingeimpft werden und ein Rezidiv implantiert wird.
BROICHER empfiehlt kleine, gut abgrenzbare Tumoren, bei denen sich nach dem klinischen Befund die Diagnose Mischtumor ergibt, ohne Probeexzision zu operieren und die histologische Diagnose durch nachträgliche mikroskopische Untersuchung des Operationsmaterials zu sichern.

ff) Adenolymphome

Im Jahre 1910 haben ALBRECHT und ARZT die erste genaue morphologische Beschreibung des papillären Cystadenolymphoms gegeben und dieses als eigene Tumorform erkannt. Diese Geschwulst ist mit dem von HAMPERL 1931 definierten Adenolymphom identisch. Als Charakteristika wurden folgende Merkmale angegeben:

1. Eine mehr oder weniger dicke bindegewebige Kapsel
2. Adenoides Gewebe mit Keimzentren vom Bau eines Lymphknotens
3. Einlagerung von Drüsenschläuchen und Zysten in das lymphatische Gewebe ohne Andeutung einer malignen Wucherung
4. Enge topographische und histologische Beziehung zu den Speicheldrüsen

Diese gutartigen Geschwülste kommen fast ausschließlich in der Parotis vor (WUSTROW) und verleiten durch ihre typische Lokalisation am Kieferwinkel häufig zu dem Verdacht einer Lymphknotenschwellung (GEILER). VOSTEEN beschreibt zwei

älle eines Adenolymphoms in der Glandula submandibularis.

ach einer Untersuchung von GEILER sind die Adenolymphome it einer Beteiligungsziffer von 2 % unter den Speicheldrüsen-umoren vertreten, das Durchschnittsalter der Tumorträger be-rägt 56 Jahre. In dem von ZIPPEL zusammengestellten Kranken-ut machen die Adenolymphome 4 % aller Speicheldrüsentumoren us. Das männliche Geschlecht ist bevorzugt befallen, FOOTE jr. nd FRAZELL heben hervor, daß nur 4 ihrer 44 Patienten Frauen aren.

ie Anamnese ist wegen des zwar langsamen, aber stetigen Wachs-ums relativ kurz und beträgt nach Aufzeichnungen von VOSTEEN 0 Wochen bis 1 1/2 Jahre. LEHNHARDT und FISCHER haben in hrem Untersuchungsgut eine Anamnese von 6 Monaten bis 4 Jahren ngegeben. Nach WUSTROW hört das Wachstum der Geschwulst ach Erreichen einer bestimmten Größe auf.

ährend LEHNHARDT und FISCHER ein beidseitiges Vorkommen erneinen, konnte GEILER in der Literatur unter insgesamt 28 Fällen bei 17 Patienten eine Doppelseitigkeit feststellen. ECKER gibt ein häufiges doppelseitiges Auftreten an. KLEIN-ASSER und Mitarbeiter erwähnen ein multiples Auftreten in 0-15 % der Fälle.

ine maligne Entartung der Adenolymphome ist äußerst selten MASSHOFF, ZIPPEL).

athogenetisch stammen nach GEILER die Adenolymphome vom peicheldrüsenparenchym ab, das während der Entwicklung in ymphadenoides Gewebe eingeschlossen wurde. Auch LENNERT ezieht die gemeinsame Wucherung von drüsigen und lymphati-chen Strukturen beim Adenolymphom auf die häufige Koexistenz

beider Gewebearten im Parotisbereich und bezeichnet das Adenol
lymphom als dysontogenetische Geschwulst.
Die Adenolymphome können als gut abgegrenzte, rundliche Tumor
von weicher Konsistenz am Kieferwinkel oder in der Regio subm
dibularis getastet werden. Gegenüber den sogenannten Mischtu-
moren unterscheiden sie sich nach LEHNHARDT und FISCHER
durch die Bevorzugung des männlichen Geschlechts und durch di
Dauer der Anamnese. Adenolymphome wachsen langsam, aber ste-
tig, während die sogenannten Mischtumoren oft viele Jahre im
Wachstum sistieren.

e) Maligne Tumoren der Speicheldrüsen

aa) Karzinome

Primäre Sialokarzinome machen nach BECKER etwa 10-15 % der
Parotistumoren aus. Auf die großen Speicheldrüsen verteilt, e
gibt sich für die Karzinome nach RAUCH folgende Aufschlüsse
lung:
Parotis - Submandibularis - Sublingualis 30 : 10 : 1.

Eine Untersuchung von HEINECKE an 47 Fällen ergab ein über-
wiegendes Befallensein des männlichen Geschlechts und ein ge-
häuftes Auftreten im 7. Lebensjahrzehnt. Nach NAUMANN sind
beide Geschlechter gleich häufig betroffen, das Vorzugsalter
liegt über dem 50. Lebensjahr.
Nach einer Statik von FOOTE jr. und FRAZELL an 107 Fällen
stehen die Karzinome der Submandibularis nach den gutartigen

ischtumoren (47) zahlenmäßig an zweiter Stelle (35). Es fol-
en dann erst die malignen Mischtumoren (11).
n ihrem Aufbau unterscheidet man azinöse Formen von den be-
onders malignen trabekulären anaplastischen Adenokarzinomen.
ußerdem findet man Plattenepithelkarzinome, die aus Zellen
er Ausführungsgänge entstehen.
ie Speicheldrüsenkarzinome metastasieren frühzeitig und sehr
äufig in die regionären Lymphknoten (nach BECKER in 40-60 %
ller Fälle). Fernmetastasen siedeln sich in Lunge, Leber,
ehirn und Skelett ab.
ie Karzinome der Speicheldrüsen rufen nach SCHUCHARDT und
PIESSL vorwiegend neuralgieforme Schmerzen hervor. Bei Befall
er Unterkieferspeicheldrüsen werden die Schmerzen von den Pa-
ienten bevorzugt im Kieferknochen lokalisiert. Die Schmerzen
erstärken sich bei forciertem Öffnen des Mundes.
as in den Unterkieferspeicheldrüsen mit am häufigsten vorkom-
ende Plattenepithelkarzinom fühlt sich steinhart an. Die Ge-
chwulst durchsetzt rasch das Platysma und die Außenhaut. Im
egensatz dazu weisen Adenokarzinome eine ausgesprochen weiche
onsistenz auf. Solange die lokale Ausdehnung der Sialokarzi-
ome die Grenzen der Submandibularis- bzw. Sublingualisloge
icht überschritten hat, bestehen keine gröberen Funktions-
usfälle. Ist aber die Mundbodenmuskulatur bereits infiltriert,
o stellen sich Sensibilitätsstörungen der betroffenen Zungen-
älfte und eine mäßige Kieferklemme ein. Schluckbeschwerden
ind als Frühsymptom zu betrachten.
CHUCHARDT und SPIESSL berichten über einen Patienten, bei
em sich der Tumor bis in das Karotisdreieck erstreckte und

ein Druck auf den Sinus caroticus ausgeübt wurde. Die Folge waren Schwindelanfälle und vasomotorische Kollapszustände.
Als diagnostische Hilfsmittel kommen das Röntgenbild, die Probeexcision und die Sialographie in Betracht. SCHUCHARDT und SPIESSL betonen, daß die Anfertigung von Unterkiefer- und Übersichtsaufnahmen unerläßlich sei. Das Sialogramm, welches Aufschluß über die Lokalisation von verdrängenden oder verlegenden Prozessen gibt, soll bezüglich der Tumordiagnostik nicht überschätzt werden, da es die Frage nach der Art des Tumors unbeantwortet läßt (NAUMANN). SCHUCHARDT und SPIESSL messen dem Sialogramm bei klinischem Suspekt auf Malignität wenig Bedeutung bei, da es oft keine einwandfreie Aussage erlaubt, ob eine Destruktion des Gangsystems oder lediglich eine Deformierung bzw. Kompression der Speichelkanälchen vorliegt. GAUWERKY bezeichnet die Sialographie als einfache und schonende Methode, Tumoren von entzündlichen Prozessen der Speicheldrüse abzugrenzen und darüber hinaus bis zu einem gewissen Grade Hinweise auf die etwaige Bösartigkeit des Prozesses zu geben. ECKERT-MÖBIUS schließt sich der Ansicht GAUWERKYs an und bedauert, daß von der diagnostischen Möglichkeit der Sialographie zur Erkennung der Speicheldrüsenerkrankungen leider vielfach noch zu wenig Gebrauch gemacht wird. STEINHARDT empfiehlt, bei einer Hypofunktion der Speicheldrüsen pharmakologisch den Speichelfluß anzuregen, da beim Einfüllen des Kontrastmittels Keime der Mundhöhle in die Tiefe des Ausführungsganges geimpft werden könnten und eine Abszeßbildung zur Folge hätten.
Die endgültige Diagnosesicherung sollte wegen der Gefahr der

issemination nur während der Operation in Form des Schnell-
chnittes durchgeführt werden (SCHUCHARDT und SPIESSL, NAUMANN).

b) Sarkome

arkome der Speicheldrüsen sind sehr selten. Während ROSENTHAL
ie Entstehung eines Sarkoms aus einem sogenannten Mischtumor
ür möglich hält, wird das Vorkommen von Sarkomen in den Spei-
heldrüsen von anderen Autoren angezweifelt (FOOTE jr. und
RAZELL).
eben Rundzellensarkomen findet man spindelzellige und poly-
orphzellige Arten. Fibrosarkome können nach KAUFMANN lange
eit gut abgekapselt bleiben. Von den primären Melanoblastomen
ind nur wenige Fälle bekannt, wobei die Unterscheidung eines
rimären von einem sekundären Melanoblastom sehr schwierig
ein kann.
ach MERKEL werden regionäre Lymphknotenmetastasen sehr sel-
en beobachtet, Fernmetastasen siedeln sich in den Lungen
nd Nieren ab.
ezüglich der Diagnostik gilt das Gleiche wie bei den Karzi-
omen, wobei die Sarkome der Speicheldrüsen nach ROSENTHAL
urch ein sehr schnelles Wachstum auffallen.

c) Bösartige Mischtumoren

ie maligne Entartung eines sogenannten Mischtumors ist als
rnste Komplikation anzusehen. LINDEMANN und LORENZ bezeich-
en diesen Umschlag zur Bösartigkeit als Ereignis, das ange-

sichts des Aufbaues einer Mischgeschwulst nicht überraschen kann. AXHAUSEN nennt die Entartung ein seltenes Ereignis. NAUMANN schließt sich dieser Ansicht an und betont, daß die Zahl der sogenannten primären malignen Mischtumoren bedeutsam sei. Literaturangaben zufolge sind 20-30 % aller Speicheldrüsentumoren maligne entartete Mischgeschwülste. Die Häufigkeitsermittlung hat eine Fehlerquelle, da viele Tumoren die bereits im benignen Stadium entfernt wurden, ebenfalls einen Wechsel zur Bösartigkeit hätten erfahren können.
FOOTE jr. und FRAZELL haben nach einer Untersuchung an 57 malignen Mischtumoren ein häufigeres Auftreten bei Frauen als bei Männern im Verhältnis 3 : 2 festgestellt. Das Durchschnittsalter dieser Patienten lag bei 53 Jahren, der jüngste war 15, der älteste 77 Jahre alt. Die Autoren weisen auf die Tatsache hin, daß Patienten mit malignen Mischtumoren durchschnittlich 10 Jahre älter waren als die mit benignen Mischtumoren.
Das auslösende Moment für ein infiltrierendes Wachstum ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen. BECKER und HELLNER glauben, daß ein sogenannter Mischtumor im Laufe der Jahre von sich aus maligne werden könnte. Andere Autoren, wie PATEY und THACKRAY, machen einen vorangegangenen chirurgischen Eingriff, wie z.B. eine Probeexzision, für eine Änderung des Geschwulstcharakters verantwortlich. Auch ist nach der Anwendung von reizenden Salben und Ätzmitteln eine maligne Entartung beobachtet worden.
Ebenso wie ihre benigne Stufe zeigen die malignen Mischtumoren einen wechselnden histologischen Aufbau, so daß die Bezeichnu

ischtumor selbst den bösartigen Formen nicht verloren geht. ie Metastasen entsprechen in ihrem Aufbau nicht immer dem rimärtumor, meist treten sie als Adenokarzinome auf (BOETTE nd Mitarbeiter).

ie klinische Symptomatik steht im Zeichen eines destruierend nd infiltrierend wachsenden Prozesses. Die größenmäßige Aus-ehnung des Tumors, welche sehr schnell fortschreitet, kann einen ganz erheblichen Umfang annehmen, ein breitbasiges Tie-enwachstum ist geradezu charakteristisch. Als Folgezustand gilt der Verlust der freien Beweglichkeit mit einer gleich-zeitigen Verlötung der bedeckenden Hautschichten. Im späteren Stadium kommt es zu einem Gewebszerfall, der durch Gangrän der Oberfläche und der tieferen Schichten entsteht.

Primärperforationen der malignen Mischtumoren lassen außerordent-lich stark zur Blutung neigende Ulzerationen entstehen, welche von gangränös zerfallenen Geschwulstpartien überwuchert wer-den. SCHREINER beschreibt die Exulzeration eines Tumors, der sich als absolut gutartig erwies. SCHUCHARDT und SPIESSL betonen, daß der Schmerz ein frühzeitiges wichtiges Kriterium der Malignität sei. Fast regelmäßig strahlen die Schmerzen bei malignen Prozessen der Unterkieferspeicheldrüsen bis zur Schläfe und zum Hinterhaupt aus.

Durch die manuelle Untersuchung läßt sich ein wechselhaftes Bild erkennen. Neben weichen Partien, die mit den schnell wachsenden Zentren identisch sind, findet man in der Tiefe palpatorisch schlecht abgrenzbare Verhärtungen. Oftmals ist das Geschwulstinnere von kleinen Erweichungszysten durchsetzt,

die eine gewisse Fluktuation vortäuschen. Andere Abschnitte dagegen erinnern durch knorpelharte Konsistenz an die benignen Tumorarten. Es sei noch erwähnt, daß die stark knorpelhaltigen Tumoren einen höheren Prozentsatz an Malignität aufweisen.

dd) Zylindrome

Zylindrome ("adenoid cystic carcinomas" der angloamerikanischen Literatur) sind Geschwülste, die sich aus Epithelkomplexen mit herdförmigen Verflüssigungsnekrosen der Epithelzellen unter Bildung zylindromatöser Hohlräume aufbauen. Während einige Autoren das Zylindrom als eine Sonderform der Mischtumoren ansehen und andere es den Karzinomen zuordnen, wird es von v. ALBERTINI und BECKER als ein Adenom aufgefaßt.
Nach einer Statistik von ENEROTH an 1804 Tumoren der Glandula parotis und der Glandula submandibularis kommen die Zylindrome mit einer Beteiligungsziffer von 3 % in den Speicheldrüsen vor. Bemerkenswert ist ein überwiegendes Auftreten in der Glandula submandibularis mit 13 % gegenüber der Glandula parotis mit 2 %.
Einige Autoren, wie NAUMANN, SEIFERT und WUSTROW stufen die Zylindrome in die Gruppe der malignen Tumoren ein. Auch UNGERECHT betont, daß aus der Sicht des Klinikers die Zylindrome hinsichtlich ihres biologischen Verhaltens den Malignomen gleichzusetzen sind. Von anderen Autoren wie SCHREINER, SCHUCHARDT und SPIESSL, GLÄSER, RAUCH, werden die Zylindrom als semimaligne Tumoren bezeichnet, da sie in das umliegende

webe infiltrieren und metastasieren, obwohl sie in ihrem
stologischen Bild an der Einzelzelle keine Zeichen von Ma-
gnität offenbaren.

e Zylindrome verhalten sich zu 80 % bösartig. Die Entwick-
ng der Geschwulst vollzieht sich langsam. Frauen sind etwas
ufiger als Männer betroffen (SEIFERT), eine Altersdisposi-
on wird bejaht. NAUMANN gibt die Zeit zwischen dem 40.-60.
bensjahr als Prädilektionsalter an.

ch BECKER metastasieren Zylindrome auch ohne faßbare hi-
ologische Zeichen einer Malignität in ca. 20 % regional
d in ca. 30-60 % hämatogen. Es kommen auch beide Metasta-
erungsarten gleichzeitig vor. Nach NAUMANN werden jedoch
gionäre Lymphknotenmetastasen äußerst selten beobachtet.
e Fernmetastasen befallen auf hämatogenem Wege die Lungen.
eitere Metastasen findet man im Knochen (Wirbelsäule) und in
en Nieren (ECKERT-MÖBIUS und REHRMANN). Bemerkenswert findet
CKER das langsame, sich über Monate bis Jahre hin erstrek-
ende Wachstum der hämatogen entstandenen Zylindrommetasta-
en.

iner Untersuchung von SEIFERT zufolge war die Metastasen-
requenz im Submandibularismaterial mit 73 % wesentlich höher
ls im Parotismaterial (43 %).

ie Zylindrome imponieren palpatorisch als derbe Tumoren und
eichnen sich durch eine unscharfe Begrenzung aus. Die Ober-
läche des Tumors ist kleinhöckerig bis glatt. In der ersten
eit ist die Geschwulst mäßig verschieblich. NAUMANN betont,
aß es sich immer um eine Verschieblichkeit der ganzen Drüse

handelt, da das Zylindrom keine trennende Kapsel besitzt. Das Zylindrom wuchert mit Vorliebe entlang der Nervenscheiden und ruft starke lokale Schmerzen hervor. Die Patienten klagen über brennende Schmerzen in der Zungenspitze, im Mundboden und im vorderen Gaumensegelbereich, sofern es sich um den Befall einer Unterkieferspeicheldrüse handelt (SCHUCHARDT und SPIESSL). Die betroffene Speicheldrüse ist stark druckschmerzhaft.

GÜNNEL berichtet von dem Fall eines Zylindroms in der Submandibularregion, das wegen seiner klinischen Merkmale (brettharte Infiltration des Mundbodens, Fistelbildung) unter der Verdachtsdiagnose "Aktinomykose" zur klinischen Beobachtung gelangte.

Nach SCHUCHARDT und SPIESSL kann bei einem Befall der Gland. submandibularis infolge des progressiven Wachstums der Geschwulst sogar der Unterkieferknochen arrodiert bzw. zerstört werden.

Ein differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber sogenannten Mischtumoren ist die Schmerzhaftigkeit der Zylindrome, die bei den Mischgeschwülsten fehlt.

ee) Mukoepidermoidtumoren

BECKER definiert die Mukoepidermoidtumoren als schleimbildende Epitheliome der Speicheldrüsen, die sich von den Adenomen dadurch unterscheiden, daß sie neben undifferenzierten Zellen teils aus Pflasterepithel und teils aus schleimsezernierende

linderepithel aufgebaut sind.

SSON und BERGER, die solche Geschwülste im Jahre 1924 erst-
lig in der Parotis fanden, bezeichneten sie als Epithélioma
double métaplasie. STEWART und Mitarbeiter gaben diesen
moren den Namen Mukoepidermoidtumor und unterschieden eine
t- und eine bösartige Variante, wobei Übergänge der gutar-
gen in die bösartige Form möglich sind.

ÄSER und RAUCH zählen die erste Gruppe zu den semimalig-
en Tumoren, die zweite Gruppe besteht ihrer Ansicht nach aus
moren, die sie als Karzinome mit einem hohen Malignitätsgrad
nsehen.

CHUCHARDT und SPIESSL sprechen von semimalignen Mukoepider-
oidtumoren und den malignen Mukoepidermoidkarzinomen.

egen ihrer Neigung, leicht zu rezidivieren, in die regionären
ymphknoten zu metastasieren und Fernmetastasen zu setzen,
erden die Mukoepidermoidtumoren von anderen Autoren, wie
EIFERT und WUSTROW, den malignen Tumoren beigeordnet.

OOTE und FRAZELL zählen ebenfalls alle Mukoepidermoidtumoren
u den malignen Geschwülsten und sprechen von einem niedrigen
nd hohen Malignitätsgrad (low grade und high grade).

EYTER und PRETL betrachten die Mukoepidermoidtumoren als eine
pielart der Speicheldrüsenmischtumoren und sehen in ihnen
eterogene Adenome. Auch MATHIS erkennt die Mukoepidermoid-
umoren nicht als eigene Geschwulstform an und zählt sie zu
en Mischtumoren.

usgangspunkt dieser Tumoren sind nach SEIFERT die Ausfüh-
ungsgänge der Speicheldrüsen. WUSTROW erwähnt das Vorkom-
en in der Nähe der Tränendrüsen. Nach einer Statistik von

SEIFERT treten die Mukoepidermoidtumoren überwiegend beim männlichen Geschlecht im 5. Lebensjahrzehnt in Erscheinung. Auf alle Speicheldrüsen bezogen, gibt SEIFERT die Beteiligungsziffer der Mukoepidermoidtumoren an den Speicheldrüsentumoren mit 2,5 % an.
Während GLÄSER die Prävalenz bei Männern bestätigen konnte, fanden FOOTE und FRAZELL ein überwiegendes Befallensein des weiblichen Geschlechts mit 65 %.
Die Mukoepidermoidtumoren sind harte und prall-elastische Geschwülste, die selten die Größe einer Kastanie überschreiten (GLÄSER). Sie besitzen nur selten eine voll ausgebildete Kapsel und zeigen die gleiche Symptomatik wie die Zylindrome. Von den primären Karzinomen unterscheiden sich die Mukoepidermoidtumoren durch einen längeren Krankheitsverlauf und eine spätere Metastasierungsneigung.
Nach LENTRODT gehen Mukoepidermoidtumoren in Plattenepithel oder Adenokarzinome über.

f) Heterotope Speicheldrüse

Bereits bei 6 Wochen alten Embryonen zeigt sich die erste Speicheldrüsenanlage. Sie besteht aus soliden Epithelzapfen, die von der Mundschleimhaut aus in die Tiefe vordringen und sich dort verzweigen. In den Hauptgängen bilden sich zuerst röhrenförmige Bezirke, später schreitet die Kanalisation mehr und mehr fort, bis auch das Drüsenparenchym von vielen Gängen durchzogen ist.

de Speicheldrüse ist nach RAUCH als gemischte Drüse anzu-
hen. Selbst die Glandula parotis mit vorwiegend alveolärem
fbau ist keine ausschließlich seröse Drüse, sondern sie be-
hrt lebenslang die Potenz einer gemischten Drüse. Im Paren-
ym der Parotis findet man ein reichliches Vorkommen von Fett-
llen. Die Glandula sublingualis stellt einen alveolär-tubulä-
n Drüsentyp dar. Als dritte Speicheldrüse sei die Glandula
bmandibularis erwähnt, die in ihrem Aufbau der Parotis ähnelt,
er Schleimzellen besitzt. Das Sekretionsprodukt der beiden
tztgenannten Speicheldrüsen ist gemischter Natur; der Spei-
el setzt sich aus serösen und schleimigen Anteilen zusammen.
SCHOFF stellte fest, daß innerhalb der Kapsel der Parotis
d Submandibularis im zentralen und peripheren Bereich des
rüsenparenchyms oft typisches Lymphknotengewebe zu finden
st und auch die Ausführungsgänge gelegentlich lymphatisches
ewebe aufweisen.
ritt während der Entwicklung der Speicheldrüsen eine Keimver-
prengung ein, so gelangt das Speicheldrüsengewebe dorthin,
o es normalerweise nicht vorkommt. Der Gaumen und die Lippen
reten neben dem Zungengrund sehr häufig als Dispositionsregion
n Erscheinung. Aber auch im seitlichen Halsbereich, in den
ervikalen Lymphknoten, in der Hypophyse und in der RATHKE-
chen Tasche wurde Speicheldrüsengewebe gefunden. TAYLOR
nd Mitarbeiter haben sogar im Mittelohr versprengte Speichel-
rüsenanteile nachgewiesen.
er prinzipielle Unterschied zwischen akzessorischen und
berrierenden Speicheldrüsen liegt nach BECKER darin, daß

die akzessorischen Drüsen ihre Funktion behalten und immer mit dem Ausführungsgang der Hauptdrüse in Verbindung stehen, während die aberrierenden Speicheldrüsen keinen oder einen rudimentären Ausführungsgang haben.
Aberrierende Speicheldrüsen sind funktionell stumm oder besitzen eine Fistel, die mitunter bei der Nahrungsaufnahme lästig sezernieren kann.
Heterotope Speicheldrüsen haben eine weiche Konsistenz und sind in der Regel indolent. Sie können als abgegrenzte Gebilde unter der Haut getastet werden.
Ebenso wie die eigentlichen Speicheldrüsen können natürlich die heterotopen Elemente die gleichen krankhaften Veränderungen erfahren. Sialoadenitische Prozesse vermögen mitunter gewisse Schmerzzustände auszulösen.

5. Vom Lymphgefäßsystem ausgehende Schwellungen

a) Lymphangiektasie

Unter einer Lymphangiektasie versteht man nach LÖHR eine erworbene Form erweiterter Lymphgefäße. Ursächlich kommen das Lymphödem oder jede Art einer Verlegung der Lymphgefäße infrage. Die erweiterten Lymphgefäße sind bei chronischer Stauung manchmal oberflächlich zu erkennen.
Der Palpationsbefund ergibt dickwandige Blasen oder schlauchartige Gebilde, die bläulich-rosa durch die Haut hindurch-

himmern. Bei der Punktion gewinnt man eine klare oder gelb-
che Flüssigkeit.

Lymphangiome

e von WEGNER 1877 getroffene Einteilung in simple, kaver-
se und zystische Lymphangiome hat wegen ihrer Übersichtlich-
it bis heute nicht an Gültigkeit verloren.

Lymphangioma simplex: Hierbei handelt es sich um eine
tartige Wucherung der Lymphgefäße eines beschränkten Be-
rkes, die in der Haut oder im subkutanen Gewebe des Halses
egt. Das einfache Lymphangiom wird als kongenital aufge-
ßt und besteht aus einem Konvolut von verzweigten, mitein-
nder kommunizierenden Lymphgefäßen.

Lymphangioma cavernosum: Wenn sich die Lymphgefäße zu
rößeren Räumen erweitern, entsteht ein kavernöses Lymphan-
iom. Auch diese Geschwülste treten in der Haut und im Unter-
autzellgewebe auf und sind teils mehr abgegrenzt, teils mehr
iffus. Ihre Konsistenz ist weich, schlotternd und undeutlich
luktuierend. Die Oberfläche der kavernösen Lymphangiome ist
eicht gewellt bis höckerig, manchmal zeigen die Geschwülste
ine lappige Struktur und können dann nach RANZI mit Lipomen
erwechselt werden. LOHR betont ein überwiegendes Auftreten
uf der linken Körperseite.

Lymphangioma cysticum: Bei dieser Form der Lymphangiome
errschen die zystischen Hohlräume vor, sie sind stecknadel-

bis kindskopfgroß. Durch Sekundärinfektionen sowie Blutungen in die Hohlräume hinein kommt es mitunter zu knotigen Verdikkungen.

Differentialdiagnostisch interessiert vor allem das dieser Gruppe angehörende Lymphangioma colli cysticum. Diese in der vorderen und seitlichen Halsregion auftretende Schwellung zeigt eine teigige Konsistenz. HUBER berichtet, daß anstelle der diffusen Schwellung auch umschriebene Hygrombildungen auftreten können. Mitunter erstreckt sich der Prozeß nach oben bis zum Mundboden und nach unten sogar bis zur Schulter.

Während HUBER als Ursache der meist bei der Geburt vorhandenen Geschwulst eine diffuse Erweiterung der Lymphspalten annimmt, vermutet BECKER eine Neubildung des Lymphgefäßsystems mit Ursprung in der Nähe der tiefen Gefäße. ROSENTHAL glaubt an eine Entstehung auf angeborener Grundlage aus versprengten Lymphgefäßanlagen.

Im Gegensatz zu LÖHR , der die Möglichkeit einer Kompression der zystischen Gewebsmassen bejaht, heben andere Autoren, wie SCHWAIGER, ROSENTHAL und RANZI, gerade die Unmöglichkeit hervor, die Zysten durch äußeren Druck verkleinern zu können. Differentialdiagnostisch wird in diesem Zusammenhang das kavernöse Hämangiom erwähnt, das beim Husten und Pressen anschwillt und durch Druck von außen seine Form verändert.

Das klinische Bild zeigt eine unter dem Kinn und beiderseits bis in die seitliche Halsregion reichende, schwappende Vorwölbung. Die bedeckende Haut kann dünn, rötlich transparent

ler elefantiasisartig gelappt sein (SCHWAIGER).
ROB weist auf die Schwierigkeit einer differentialdiagno-
tischen Abgrenzung zur kongenitalen Struma hin.
n diesem Zusammenhang müssen noch die Lymphzysten erwähnt
erden. Es handelt sich um einkammerige Zysten, die meist
ei Erwachsenen in der seitlichen Halsgegend angetroffen wer-
en. Die Diagnose wird durch eine Punktion der Zysten erhär-
et.

. Vom Blutgefäßsystem ausgehende Schwellungen

a) Karotisaneurysma

in Aneurysma der Arteria carotis communis führt zu einer
chwellung im Bereich des Halsansatzes. Neben Schluckstörun-
en und einem Reizhusten werden in den Kopf und Hals ausstrah-
ende Schmerzen hervorgerufen. Mitunter kommt es zu neurolo-
ischen Erscheinungen, die in Irritationen oder Lähmungen
es Nervus recurrens, des Nervus hypoglossus, des Halssympa-
hicus und des Plexus brachialis und cervicalis bestehen
HEBERER und Mitarbeiter).
neurysmen im Bereich der Karotisgabel rufen eine Schwellung
n Höhe des Kieferwinkels hervor.
on der Arteria carotis interna ausgehende Aneurysmen lösen,
enn sie unter der Glandula parotis liegen, häufig Irritatio-
en und Lähmungen der Nervi vagus, glossopharyngeus, hypo-

glossus, des Halssympathicus und benachbarter Spinalnerven aus.
Der Palpationsbefund ergibt einen allseits gut abgrenzbaren, gleichmäßig runden, pulsierenden "Tumor". Beweisend für ein Aneurysma ist seine expansive Pulsation, ein Merkmal, das bei einer Thrombosierung des Aneurysmas fehlt. Der auskultatorische und röntgenologische Befund stützt die Diagnose. Differentialdiagnostisch muß man an eine Elongation ("Kinking") des Truncus brachiocephalicus, der Arteria subclavia oder der Arteria carotis denken, die in der Supraklavikulargrube als langsam wachsende, schmerzlose, pulsierende Schwellung in Erscheinung tritt.

b) Arteriitis der Karotis

Die von SAUNDERS beschriebene "Carotid arteritis" ruft eine Schwellung der Karotis hervor. Es kommt hierbei zu Schmerzen, die im Bereich der Bifurkation am stärksten sind und sich bei Schlucken noch verschlimmern (BECKER). Gegenüber der Lymphadnitis ergibt der Palpationsbefund, daß die Schwellung mit der Karotis fest verbunden ist.

c) Haematocele colli

Unter einer Haematocele colli versteht man eine Geschwulst des Blutgefäßsystems, die in ihrem Bau dem Lymphangioma colli cysticum entspricht. Diese von den Venen ausgehende Neubildur

eht oft mit der Vena jugularis in Verbindung und zeigt kei- Pulsation. Unter Bevorzugung der linken Halsseite (SCHWAI-R) schwellen diese nuß- bis faustgroßen Geschwülste beim sten, Schreien oder Bücken an. Sie lassen sich völlig leer- ücken und bleiben im Gegensatz zu den zystischen Lymphangio- n meist abgegrenzt und auf der Unterlage verschieblich. e Haematocele colli schimmert bläulich durch die bedeckende ut hindurch (RANZI).

Von Anteilen des Nervensystems ausgehende Tumoren

a) Neurinom

e Neurinome sind Geschwülste, welche aus Abkömmlingen der hwannschen Scheide bestehen und den gutartigen Tumoren zuge- dnet werden. Als Mutterzellen dieses Geschwulsttyps werden differente Nervenbildungszellen angesehen, und man nimmt an, ß diese Zellen von der Ganglienleiste her in den Nerven ein- wandert sind. Entsprechend ihrer Spezifität sind die Neuri- me an allen Nerven anzutreffen. Am bekanntesten sind wohl e Acusticusneurinome, die sich zwischen Kleinhirn und Brük- nwinkel ausbilden und durch ihr verdrängendes Wachstum typi- he klinische Symptome hervorrufen.

Halsbereich ist die Lokalisation der Neurinome entsprechend rer mannigfaltigen Ursprungsmöglichkeit sehr variabel. Aus- ngspunkte sind hier der Nervus trigeminus, der Nervus facia-

lis, der Nervus accessorius und der Nervus vagus. Auch der Nervus phrenicus, der zervikale und brachiale Plexus sowie der Sympathicus können an der Bildung von Neurinomen beteiligt sein. Wie FULL-SCHARRER berichtet, sind Neurinome an den motorischen Hirnnerven viel seltener als an den sensiblen EMHART hat 20 Neurinome bzw. Neurofibrome des Nervus facialis zusammengestellt und als Initialsymptom eine Facialisparese beobachtet. In einem von DENECKE beschriebenen Fall eines großen Facialisneurinoms dagegen war die Funktion des Nervus facialis nicht gestört. FULL-SCHARRER beschreibt einen Fall eines Facialisneurinoms, das die Facialisfunktion nicht beeinträchtigte und einen zweiten Fall, bei dem das Neurinom eine Facialistic auslöste.

PFALZ und Mitarbeiter berichten von dem seltenen Fall eines solitären Neurinoms des Nervus hypoglossus, das einen Durchmesser von 2-3 cm hatte und in der Regio submandibularis lokalisiert war.

HAAS beschreibt drei Neurinome, die vom Nervus vagus ausgingen und im Anfangsstadium außer einer Schwellung unterhalb des Kieferwinkels keine eindrucksvolle Symptomatik boten.

ZÖLLNER weist auf die große Ähnlichkeit in der Lokalisation und Form zwischen einem Vagusneurinom und einem Tumor des Glomus caroticum hin. Beide Geschwülste verdrängen die Carotis interna nach medial und erzeugen eine retrotonsilläre Schwellung im Rachen, über der man die pulsierende Carotis tasten kann. Der Autor warnt vor der Verwechslung mit einem Abszeß und deren verhängnisvollen therapeutischen Folgen.

ECHT unterstreicht die Schwierigkeit einer klinischen Dia -
ostizierung der Vagusneurinome und berichtet von einem Fall,
er erst intra operationem diagnostisch geklärt werden konn-
e.

n der Halsregion zeigt der Palpationsbefund kugelige, gut ab-
egrenzte Tumoren von derber oder weicher Konsistenz. Die Ge-
chwülste verursachen im Anfangsstadium meist keine Beschwer-
en und lösen nur in ganz seltenen Fällen quälende Schmerzen
us. Dagegen können kleine Neurinome der Hautnerven, die als
ubercula dolorosa bezeichnet werden, den Patienten mit hef-
igen Schmerzen attackieren.

Einzelne Neurinome zeigen eine schleimige Veränderung ihrer
Struktur mit anschließender Hyalinisierung oder Verflüssigung
nd der Entstehung von zystischen Hohlräumen. Zystische For-
en werden nach HAMPERL als Typ B, solide aufgebaute Neuri-
ome als Typ A bezeichnet.

Obwohl die Anlage der Neurinome kongenital ist, werden die Ge-
schwülste, von wenigen Ausnahmen abgesehen, meist erst in
ittlerem Lebensalter bemerkt (KLEINSASSER).

Eine maligne Entartung der Neurinome ist relativ selten. Inter-
ssant ist nach v.ALBERTINI die Tatsache, daß bei der sar-
omatösen Umwandlung der Neurinomcharakter verlorengeht und
in banales Spindelzellensarkom entsteht.

) Neurofibrom

eurofibrome sind gutartige, knotige Tumoren mit langsamem
achstum. Diese Geschwülste stellen Proliferationsprodukte

des Perineuriums subkutaner oder tiefer gelegener Nerven dar. Neben solitär vorkommenden Neuro fi bromen findet man beim Formenkreis der v.Recklinghausenschen Neurofibromatose ein multiples Auftreten in der Haut und in den Organen. Diese Krankheit ist erblich und weist neben den Neurofibromen sehr oft Hautpigmentierungen und Geschwülste des Zentralnervensystems, wie Gliome und Meningiome, auf. Mitunter zeigt die Haut eine abnorme Behaarung.

KECHT beschreibt ein Neurofibrom des Vagus, das klinisch als harter, unbeweglicher Tumor rechts am Hals in Erscheinung tra Auf Druck reagierte die Geschwulst mit Schmerzen, die in die Region des Ohres und des Hinterhauptes ausstrahlten. Außerdem bestand eine leichte Heiserkeit. Andere Symptome, wie Herz- und Atembeschwerden sowie starker Hustenreiz bei Kompression oder Verschiebung des Tumors, können auf einen Vagustumor hin weisen. Auch sind gastro-intestinale-ulkusähnliche Erscheinungen geschildert worden.

Die histologische Untersuchung gibt Aufschluß über den Charak ter der Geschwulst.

Neurofibrome gehen nicht selten in Fibrosarkome über.

c) Paragangliom

Nicht nur im Mittel- und Innenohr, sondern auch im lateralen Halsbereich und im Kehlkopf sind Geschwülste beobachtet worde die aus knäuelartigen Gefäßbildungen mit epitheloiden Zellen aufgebaut sind und als Glomustumoren bezeichnet werden.

DROSTE berichtet von dem seltenen Fall eines Glomustumors der Trachea, andere Autoren haben Glomustumoren am Kehlpfeingang, in der Kieferhöhle und in der Nase beschrieben.

e in der Halsregion lokalisierten Geschwülste gehen aus ei-r Reihe von Organen hervor, die zum paraganglionären System hören, wie das Glomus caroticum, das Glomus jugulare, das omus intra- und das Glomus iuxtavagale sowie die Scheide s Nervus glossopharyngeus.

rotisglomustumoren sind relativ selten und wachsen außerordntlich langsam. Sie treten als weich-elastische bis derbe moren am Hals auf der Höhe des Schildknorpeloberrandes, an r Vorderseite des Musculus sternocleidomastoideus in Erscheing.

LAND gibt fünf Kriterien für die Diagnostizierung eines Glos-caroticum-Tumors an:

1) Die Lokalisation an der Teilungsstelle der Arteria carotis communis

2) Die lange Anamnese und langsames Tumorwachstum

3) Symptomarmut bis auf wenige Ausnahmen

4) Die laterale Verschieblichkeit eines pflaumen- bis hühnereigroßen Tumors

5) Die Schmerzlosigkeit bei Betastung des Tumors

öße re Geschwülste rufen Verdrängungserscheinungen hervor, indem sie die Hypopharynxwand vorwölben und durch Druck auf den rvus vagus und den Nervus glossopharyngeus einen hartnäckigen izhusten auslösen (RUPP).

n wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist die Carotisangio-

graphie, die KLEINSASSER bei allen größeren, schlecht verschieblichen Tumoren im Bereich der Gefäßscheiden am Hals empfiehlt. Nach Ansicht des Autors erlaubt die Angiographie eine sichere Artdiagnose, denn die Gefäße des Glomustumors füllen sich schon in der früharteriellen Phase des Serienangiogramms gut mit Kontrastmittel. Diese Anfärbung hält bis zur frühvenösen Phase an. Mit Hilfe dieser Methode kann auch festgestellt werden, ob bereits eine Einengung oder Verdrängung der Carotiden durch den Tumor erfolgt ist.

Neben den Carotisglomustumoren interessieren in diesem Zusammenhang auch solche, die vom Halsteil des Nervus vagus ausgehen. In der Literatur wird erwähnt, daß ab und zu, genau wie bei den Glomustumoren des Ohres und der Carotisgabel, vagale Glomustumoren bei mehreren Familienmitgliedern aufzutreten pflegen. Auch sind beim gleichen Patienten mehrere Glomustumoren an verschiedenen Stellen beobachtet worden. LINN und PROCTOR berichten von einer Patientin, bei der ein Carotisglomustumor auf der linken Seite und ein Glomustumor des Vagus auf der rechten Seite auftraten und die Schwester ebenfalls einen Glomus-caroticum-Tumor hatte.

Glomustumoren des Vagus liegen fixiert hinter dem aufsteigenden Unterkieferast, teilweise vom Musculus sternocleidomastoideus überlagert. Die Tumoren sind derb, indolent und gegenüber der Umgebung schlecht abgegrenzt. Fast ausnahmslos wölben nach KLEINSASSER diese Tumoren die seitliche Rachenwand mit der Tonsille nach innen vor. Fortgeschrittene Fälle zeigen nicht selten eine Recurrensparese der gleichen Seite, einseitige Gaum

segellähmung, einen verminderten Würgereflex, Zungenlähmung oder eine Accessoriusschwäche.
Diese Zeichen deuten darauf hin, daß der Tumor der Schädelbasis breitflächig anliegt oder das Foramen jugulare ausfüllt.
Nach KLEINSASSER treten die Glomustumoren des Vagus bei Frauen wesentlich häufiger auf als bei Männern.
Das Wachstum der Glomustumoren vollzieht sich in der Regel sehr langsam und vorwiegend expansiv, nur selten infiltrativ (JANSEN). Sie sind bis auf wenige Ausnahmen benigne und metastasieren selten. Maligne Glomustumoren wachsen infiltrativ und metastasieren auf dem Blutwege sehr rasch (RUPP, SALAND).

d) Ganglioneurome

Die Ganglioneurome der Halsregion können von den zervikalen sympathischen Zellen ausgehen. Häufigste Ursprungsorte sind der Nervus vagus, der Nervus accessorius, der Nervus hypoglossus und der Plexus cervicalis.
Die Geschwülste treten bei Patienten jeden Alters auf, werden jedoch besonders oft bei Jugendlichen beobachtet.
Es handelt sich um harte, bindegewebig gut abgekapselte Tumoren, die mit der Umgebung nur mäßig verwachsen sind. Die Ganglioneurome können die Größe eines Hühnereies erreichen, in der Literatur wird sogar das seltene Vorkommen eines 6 kg schweren Tumors erwähnt.
Reife Ganglioneurome enthalten Ganglienzellen und Nervenfasern und sind im allgemeinen gutartig. Nach ZÜLCH kommen

Metastasen nur im Ausnahmefall vor.
Neben ausgereiften Ganglioneuromen gibt es Formen mit einem vermehrten Auftreten von undifferenzierten Rundzellen. Diese Übergangsformen, die zwischen dem reifen Ganglioneurom und dem Neuroblastom stehen, neigen eher zur Metastasierung. ROBERTSON bezeichnete diesen Geschwulsttyp als Ganglioneuroblastom.

Die Ganglioneurome bereiten präoperativ oft große diagnostische Schwierigkeiten. BECKER gibt als gewissen diagnostischen Hinweis für alle neurogenen Tumoren eine Beweglichkeit der Geschwulst in der Verlaufsrichtung des Ursprungsnerven an.

Ist ein zervikales Sympathicusganglion von einem Ganglioneurom betroffen, so kommt es zum Hornerschen Symptomenkomplex.

e) Neuroblastom

Bei den Neuroblastomen handelt es sich um maligne Geschwülste des Sympathicus, die auch unter dem Synonym Sympathoblastom bekannt sind. Einige Autoren (ZÜLCH, v.ALBERTINI) rechnen die sogenannten Sympathogoniome (unreife Formen) und die Sympathiblastome (reifere Formen) zu der Gruppe der Sympathoblastome.

80 % der Neuroblastome treten im Kindesalter vor dem 6. Lebenjahr in Erscheinung, manchmal werden sie sogar bei Neugeborenen gesehen (BACHMANN).
Die in der Halsregion auftretenden Tumoren gehen vom Halssympathicus aus. Sie sind haselnuß- bis kindskopfgroß und fühlen sich knollig-höckerig an. Ihr Wachstum wirkt verdrängend, obwohl sie lokal in die Umgebung infiltrieren. Die Neuroblasto

aben eine ausgeprägte Neigung zur Metastasierung. Man unter-
cheidet den in 25 % der Fälle auftretenden Metastasierungs-
ypus Pepper vom Typus Hutchison, der in 28 % aller Fälle
eobachtet wurde. Beim Typus Pepper, der nach WUSTROW meist
ei Kleinkindern bis zum 2. Lebensjahr auftritt, erfolgt die
etastasierung auf dem Lymphwege in die Leber und die benach-
arten Lymphknoten, während beim Typus Hutchison auf dem Blut-
ege Tochtergeschwülste in die Knochen verschleppt werden.
ach BETHGE erfolgt die Metastasierung in 7 % der Fälle in
en Schädel, wobei die ersten klinischen Zeichen durch die
chädelmetastasen ausgelöst werden.
ie bei den Ganglioneuromen löst das Befallensein eines Zer-
ikalganglions einen Hornerschen Symptomenkomplex aus. Kli-
isches Zeichen ist ferner eine myelophthisische Anämie
Esser-Herwig-Typ).

. Von der Haut und ihren Anhangsgebilden ausgehende
Zysten und Tumoren

a) Dermoidzysten

enn während der Embryogenese Bestandteile der äußeren Haut
ogespalten und in die Tiefe verlagert werden, so bilden
ich daraus zystische Hohlräume, die von einem mehrschichti-
en Plattenepithel ausgekleidet sind. Erfolgt die Ektoderm-
oschnürung zu einem Zeitpunkt, in dem der Epidermis noch die
otenz innewohnt, Anhangsgebilde der Haut zu entwickeln, so

resultiert daraus die Bildung einer Dermoidzyste. Diese Zysten-
form ist häufig mit Haarbälgen, Schweiß- und Talgdrüsen ausge-
stattet. Der Zysteninhalt setzt sich aus abgestoßenen Hautzel-
len und Haaren sowie dem Sekret der Haut nebst Fetttröpfchen
und Fettkristallen zusammen.
Die Dermoidzysten sitzen im Gegensatz zu den Epidermoiden fas
ausschließlich im Bereich der sogenannten Schließungslinien.
Die Kopf- und Halsregion ist für die Bildung dieser Zysten be-
sonders prädisponiert. So finden sich nach ROSENTHAL oft
Dermoidzysten im Bereich des oberen Orbitalrandes, am Ohr vor
dem Tragus, am Warzenfortsatz aus der ersten Kiementasche her
vorgehend, ferner am Nasenrücken sowie in der Wangenmitte.

Am Hals treten diese Zysten meist in der Mitte über dem Kehl
kopf oder im Jugulum in Erscheinung. Es sind auch Zysten beob
achtet worden, die seitlich unterhalb der Glandula submandibu
laris lokalisiert waren.
Entsprechend ihrer Abgrenzbarkeit gegenüber der Umgebung sind
die Dermoidzysten klinisch leicht zu erkennen. Sie sind von
einem derben, der äußeren Haut entsprechenden Balg umgeben,
der aus sämtlichen Schichten der Haut aufgebaut ist. Gegen
die Unterlage gut verschieblich imponieren die Dermoide durch
eine freie Beweglichkeit der bedeckenden Haut. Die manuelle
Untersuchung ergibt eine teigige, knetbare Konsistenz. Meist
treten die Zysten vor der Pubertätszeit auf (ROSENTHAL).

Die seitlichen Halsdermoide können mit branchiogenen Zysten,
das submentale Dermoid kann mit einer medianen Halszyste oder
mit einem isolierten Isthmusknoten der Schilddrüse verwechsel

erden.

ECKER weist auf die derbere Konsistenz der Dermoide gegen-
ber den branchiogenen Halszysten hin.

) Epidermoidzysten

ie Epidermoidzysten sind streng von den Dermoidzysten zu tren-
en. Ihre Bildung beruht auf der Versprengung eines Epidermis-
eimes. Es konnte bis heute noch nicht geklärt werden, ob der
eim kontinuierlich wächst oder ob er sich nach einem Ruhesta-
ium erst später aus ungeklärter Ursache zu vergrößern be-
innt.
as Vorkommen der Epidermoidzysten ist nicht an entwicklungs-
eschichtlich vorgeschriebene Spalten gebunden. Der größte
eil dieser Zysten liegt im Bereich des Schädeldaches, sie
önnen aber auch in der Halsregion auftreten. KLEINSASSER
tellte ein gehäuftes Auftreten im 3. Lebensjahrzehnt fest.

ie umgebende Kapsel ist dünn und besteht nur aus Schichten
er Epidermis. Der Inhalt setzt sich aus abgeschilferten
ornlamellen und Cholesterinkristallen zusammen.
ach WUSTROW soll eine maligne Entartung beobachtet worden
ein, wenn die Kapsel operativ nur unvollständig entfernt
urde.
er Palpationsbefund ergibt einen rundlichen, prall-elasti-
chen Tumor. Die bedeckende Haut ist frei verschieblich.

c) Atherome

Die Atherome verdanken ihre Entstehung einer Sekretretention der Talg- und Haarbalgdrüsen. Lieblingssitz dieser Retentionszysten ist die behaarte Kopfhaut, sie kommen aber auch in der Haut des Halses, des Ohres, der Wangen, der Lippen und der Lider vor. Der Inhalt der Atherome besteht aus Fett, Cholester und abgestoßenen Epithelien. Atherome können verkalken, sich infizieren, fisteln und gelegentlich auch einmal maligne entarten (GELBKE).
Die Diagnose bereitet keine Schwierigkeiten und stützt sich nach ROSENTHAL auf die Feststellung, daß die Haut über den Atheromen im Gegensatz zur Dermoidzyste nicht verschieblich ist, aber der Tumor gegen seine Unterlage und daß sie erst nach der Pubertät aufzutreten pflegen.
Nach RANZI können Atherome der Submandibularisgegend mit erweichten und mit der Haut verwachsenen Lymphomen verwechselt werden.

d) Fibrome

Besonders häufig treten in der Haut und in den Schleimhäuten, aber auch gelegentlich einmal in inneren Organen Geschwülste der Bindegewebsreihe auf, die man als Fibrome bezeichnet. Hierbei handelt es sich um gutartige, durch eine bindegewebige Kapsel abgegrenzte Gewächse, welche je nach Lage und Umgebung breitbasig, gestielt und pendelnd sein können.
Entsprechend ihrem Aufbau unterscheidet man zwei Arten von Tu

ren, die harten und die weichen Fibrome. Die weichen Fibrome eichnen sich durch ein Überwiegen der Tumorzellen und eine ftreiche, ungeformte Zwischensubstanz aus, während die har- n Fibrome sehr viel kollagene Fasern enthalten.
erflächlich gelegene Fibrome der Halsregion sind leicht zu kennen. Die bindegewebige Kapsel schafft eine deutliche Ab- enzung gegenüber der Umgebung. Harte Fibrome setzen dem pal- erenden Finger einen festen Widerstand entgegen, weiche Fi- ome täuschen oft eine Fluktuation vor. Tiefer eingebettete ibrome bereiten diagnostische Schwierigkeiten, die durch eine istologische Untersuchung beseitigt werden können.

) Lipome

ipome der Halsregion sind relativ selten vorkommende Gebilde. s handelt sich hierbei um Fettgeschwülste, die überwiegend n Unterhautzellgewebe auftreten.
as Lipom ist als gutartiger Geschwulsttyp von einer zarten indegewebigen Kapsel umschlossen. Wird beim Wachsen der Fett- eschwulst die Haut stielförmig ausgezogen, so spricht man on einem Lipoma pendulum.
INDEMANN bezeichnet die Nackengegend als Prädispositionsre- ion und deutet auf die Kombination von lipomatösem Gewebe it fibromatösen Anteilen hin. Dieses Fibrolipom trägt die ezeichnung MADELUNGscher Fetthals.
linisch stellen sich Lipome als einzeln oder multipel auftre- ende, gut abgegrenzte Geschwülste von eigenartiger teigiger onsistenz dar. Manchmal sind auch kleine Vorwölbungen zu ta-

sten. Die bedeckende Haut ist verschieblich und läßt sich leicht abheben. Gegenüber der Unterlage sind die Lipome beweglich und nicht mit der Umgebung verwachsen. Oberflächlich gelegene Prozesse sind an einer Transparenz der darüberliegenden Hautpartien zu erkennen. Tiefe, subfascial gelegene Lipome sind oft schwer zu diagnostizieren. Eine Punktion kann manchmal zur Klärung der Diagnose beitragen. RANZI berichtet über einen Fall, bei dem sich eine klinisch diagnostizierte mediane Strumazyste operativ als Lipom herausstellte.

Ein wichtiger anamnestischer Hinweis ist die gleichmäßige, langsame Entwicklung der Lipome.

Bemerkenswert ist die Angabe von LENNERT, daß eine "lipomatöse Atrophie" aufgrund einer beträchtlichen Volumenzunahme des Lymphknotens klinisch und makroskopisch durchaus als Tumor ("Lipom") imponieren könne.

Nach LINDEMANN u. LORENZ entarten die Lipome selten zu Lipsarkomen.

9. Vom Skelett ausgehende Schwellungen

a) Halsrippen

Halsrippen sind überzählige Rippen oder Rippenstummel am 7. Halswirbel. Diese Rippen können frei enden oder bis an da Brustbein reichen. Oft stehen sie mit der 1. Rippe in bindegewebiger oder knöcherner Verbindung.

iese Mißbildung wird bei Frauen dreimal häufiger als bei
ännern angetroffen und ist in zwei Drittel der Fälle doppel-
eitig (SCHWAIGER). Nach einer Statistik von KNOBLAUCH, in
er 1000 Röntgenbilder ausgewertet wurden, konnten 78 Hals-
ippenträger ermittelt werden, von denen die Hälfte ein dop-
elseitiges Vorkommen aufwies.
alsrippen stellen sich als knochenharte Tumoren am Hals in
er Supraklavikulargegend dar. Die obere Schlüsselbeingrube
st verstrichen, und man kann die Diagnose oft schon aus der
eränderung der äußeren Körperform stellen.
alpatorisch fällt eine deutliche Pulsation auf, die von der
ngehobenen Arteria subclavia ausgeht.
as Röntgenbild trägt zur Klärung der Diagnose bei.

) Osteom des Schlüsselbeins

ANZI beschreibt ein vom Schlüsselbein ausgehendes Osteom, wel-
hes durch Druck auf die Nerven und die Trachea zu Kompressions-
rscheinungen führte.

) Osteochondrom des Zungenbeins

usgangspunkt der Chondrome sind versprengte embryonale Knor-
elkeime, die wahrscheinlich kongenital angelegt worden sind.
owohl die Halsregion für die Versprengung von Knorpelkeimen
ntwicklungsgeschichtlich besonders prädestiniert erscheint,
indet sich in dem von GESCHICKTER u. COPELAND zusammenge-
tellten Lokalisationsschema im Halsgebiet kein Hinweis auf

einen Tumor dieser Art. Prädilektionsstellen sind das Becken und der Oberschenkel.

SCHÜTZE berichtet über den seltenen Fall eines kastaniengroßen Osteochondroms des großen Zungenbeinhornes, das von ihm operativ entfernt wurde.

Klinisch und röntgenologisch bereitet nach BECKER die Diagnostizierung eines Osteochondroms des Zungenbeins keine Schwierigkeiten.

Die Osteochondrome zeichnen sich durch eine Neigung zur Rezidivierung und sarkomatösen Entartung aus. Trotz ihrer Gutartigkeit im histologischen Aufbau können diese Geschwülste durch Knorpelthrombosen über die Venen metastasieren.

10. Von der Halsmuskulatur ausgehende Schwellungen

a) Sogenannte Sternocleidomastoideustumoren

Im Bereich des Musculus sternocleidomastoideus treten mitunter bei Neugeborenen und Kleinkindern zwischen der 2. Lebenswoche und dem 4. Lebensmonat tumorartige Verdickungen auf. Ursache dieser harten, gut beweglichen Knoten ist eine interstitielle Bindegewebssklerose. Während sich nach HUBER diese Knoten in 80 % der Fälle wieder zurückbilden, kommt es in den restlichen 20 % der Fälle zur Ausbildung eines Caput obstipum. Interessant ist die Tatsache, daß diese Tumoren überwiegend bei Steißgeburten beobachtet werden. Bisher ist es jedoch noch nicht gelungen, diesen Zusammenhang aufzu-

ären.
e Schwierigkeit der diagnostischen Klärung führte Litera-
rangaben zufolge bei einer Reihe von Sternocleidomastoid-
stumoren zu den Fehldiagnosen branchiogene Zyste oder
urinom.

Myositis ossificans

EISELSBERG beschrieb den Fall eines dreizehnjährigen Kin-
s, bei dem vom 4. Lebensjahr an eine fortschreitende Ver-
öcherung in den verschiedensten Muskeln des Körpers einsetz-
. Betroffen waren vor allem der Musculus scalenus, der Mus-
lus mylohyoideus und der Musculus sternocleidomastoideus.

Muskelanomalie in der oberen Zervikalregion

EKORIAN berichtet über einen anomalen Muskel, der sich hin-
r dem rechten Ohr in der Höhe des Unterkiefers befand. Der
skel war hinten an den Musculus sternocleidomastoideus und
rn an die Parotisfascie fixiert. Klinisch bestanden Schmerzen
d eine deutlich tastbare Vorwölbung.

. Äußere Laryngozele

ßere Laryngozelen sind Ausstülpungen des Recessus MORGAGNI,
r sich in Form einer Hernie zwischen Schildknorpel und Zun-

genbein vorwölbt. Die Ursache ist das Entstehen eines erheblichen Überdrucks, wie er von Glasbläsern oder Trompetern erzeugt wird. Auch kurzdauernde Überdrucke beim Husten oder Pressen können die Bildung einer Laryngozele auslösen, wenn die eingedrungene Luft aus dem kleinen Luftsack infolge eines Ventilmechanismus an der Mündung nicht mehr austreten kann. Dies kann bei chronischen Entzündungen der Recessusschleimhaut mit Epithelhyperplasien sowie bei gut- oder bösartigen Tumoren dieser Region der Fall sein.

Laryngozelen können auch angeboren sein (WUSTROW, BECKER). Von SZABO wurde der Fall einer doppelseitigen Laryngozele beschrieben.

Die Verdachtsdiagnose wird bei den äußeren Laryngozelen durch den Inspektions- und Tastbefund gestellt. Röntgenologisch kann die Diagnose durch die Tomographie (WUSTROW) nach Kontrastfüllung gesichert werden (HERBERTS).

Differentialdiagnostisch müssen nach MATZKER alle Anschwellungen am Hals, besonders laterale und mediane Halszysten, Dermoide, Lymphangiome und Lipome berücksichtigt werden.

Alarmierende Symptome treten auf, wenn sich eine Laryngozele durch Infektion in eine Laryngopyozele verwandelt. Neben Fieber und einer starken Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bestehen heftige Schmerzen. SINZINGER berichtet über zwei Fälle, bei denen in der Submandibularregion ein prall-elastischer Tumor zu tasten war, der bereits Atemnot verursacht hatte. In beiden Fällen kam es zu einer spontanen Entleerung der Laryngopyozele nach innen, so daß der Eiter abgehustet werden konnte.

2. Thorotrastschädigungen am Hals

n den Jahren 1930 bis 1948 wurde für die Arteriographie als
ittel der Wahl Thorotrast in wäßriger Lösung verwendet. Die-
er Stoff setzt sich aus zwei radioaktiven Substanzen, dem
horium X und dem Radiothorium zusammen. Im Gegensatz zum
horium X, das mit einer Halbwertzeit von 3,64 Tagen nach kur-
er Zeit seine Radioaktivität verliert, stellt das Radiothori-
m mit seiner großen Halbwertzeit von $1{,}39 \times 10^{10}$ Jahren eine
trahlenquelle dar, die im Körper eine gleichmäßige Strahlung
uf das umgebende Gewebe ausübt. Nach SCHERER beruht die
iologische Wirkung des Thoriums und seiner Derivate auf der
icht ionisierenden Alpha-Strahlung, deren Wirksamkeit die
er Gamma-Strahlung weit übertrifft.
ei paravasaler Injektion oder nach einem Rückfluß aus dem
tichkanal oder bei unbeabsichtigter Lymphonodographie
BECKER) kommt es zu Thorotrastspeicherungen mit nachfolgender
ildung von Thorotrastgranulomen (BECKER u. MATZKER). Das
ranulomgewebe kann nekrotisch werden und sogar verkalken.

n der Halsregion führen diese Thorotrastablagerungen zu kno-
igen und diffusen Indurationen der Halsweichteile und der
ymphknoten (BECKER).
IESTEL berichtet von einem Patienten, bei dem die mit Schmer-
en verbundene Schwellung der Halsregion zur Verdachtsdia -
ose Halslymphknotentuberkulose führte. Das von BECKER u.
ATZKER beschriebene komplementäre Verhältnis zwischen einer
peicherung von Thorotrast in der Leber und Milz bei gleich-

zeitiger Ablagerung am Hals konnte von DIESTEL an seinem Fall bestätigt werden.
Die Diagnose von Thorotrastablagerungen am Hals wird durch die Anamnese, das Röntgenbild und durch strahlenphysikalische Messungen gestellt.

13. Cholesteatom des Halses

Cholesteatome des Mittelohres können in der seitlichen oberen Halsregion zu zystenartigen Anschwellungen führen. TURNHEIM und READING berichten über Hals-Cholesteatome, die mit Cholesteatomen des Mittelohres bzw. mit Cholesteatomrezidiven bei zurückgelassenen Zellen des Warzenfortsatzes in Verbindung standen.

I. ZAHLENMÄSSIGE AUSWERTUNG DES UNTERSUCHTEN MATERIALS

Aufschlüsselung des histologischen Materials

chgesehene histologische Befunde			27 561
von entfallen auf Prozesse r Halsregion	190	=	0,7 %
ese gliedern sich entsprechend der Häufigkeit ihres Vorkommens auf in:			
Lymphknotentuberkulose	78	=	41,0 %
Karzinommetastasen	36	=	18,9 %
Lymphadenitis ohne erkennbare Spezifität und reaktive Hyperplasie	17	=	8,9 %
Lymphogranulomatose	11	=	5,8 %
Retikulosarkom	6	=	3,2 %
Adenolymphom	5	=	2,6 %
Lipom	4	=	2,1 %
Lymphadenose	4	=	2,1 %
Pleomorphes Adenom	3	=	1,6 %
Toxoplasmose (PIRINGER)	3	=	1,6 %
Morbus BOECK	3	=	1,6 %
Branchiogene Zyste	3	=	1,6 %
Epidermoidzyste	3	=	1,6 %
Sialoadenitis	2	=	1,1 %
Heterotope Speicheldrüse	2	=	1,1 %
Neurinom	2	=	1,1 %
Struma aberrans	2	=	1,1 %
Retikulozytäre abszedierende Lymphadenitis	1	=	0,5 %
Sarkommetastase	1	=	0,5 %
Lymphosarkom	1	=	0,5 %
Paragranulom	1	=	0,5 %
Bösartiger Mischtumor	1	=	0,5 %
Fibrom	1	=	0,5 %
	190	=	100,0 %

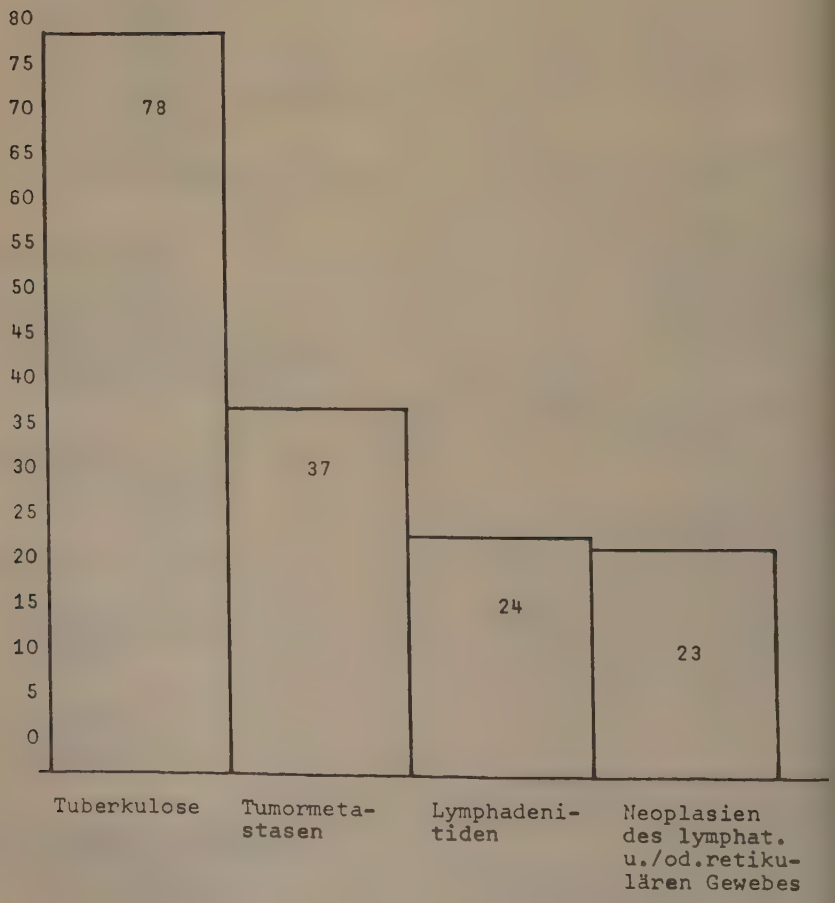
Organlokalisation des untersuchten Materials

Lymphknoten	Fälle	Gesamtzahl der Fälle
1. Lymphknotentuberkulose	78	
2. Karzinommetastasen	36	
3. Lymphadenitis ohne erkennbare Spezifität und reaktive Hyperplasie	17	
4. Lymphogranulomatose	11	
5. Retikulosarkom	6	
6. Lymphadenose	4	
7. Toxoplasmose (PIRINGER)	3	
8. Morbus BOECK	3	
9. Retikulozytäre abszedierende Lymphadenitis	1	
10. Lymphosarkom	1	
11. Paragranulom	1	
12. Sarkommetastase	1	
		162
Speicheldrüsen		
1. Adenolymphom	5	
2. Pleomorphes Adenom	3	
3. Sialoadenitis	2	
4. Heterotope Speicheldrüse	2	
5. Bösartiger Mischtumor	1	
		13
Schilddrüse		
1. Struma aberrans	2	
		2
Haut		
1. Lipom	4	
2. Epidermoidzyste	3	
3. Fibrom	1	
		8
Nervengewebe		
1. Neurinom	2	
		2
Branchiogene Fehlbildung		
1. Branchiogene Zyste	3	
		3

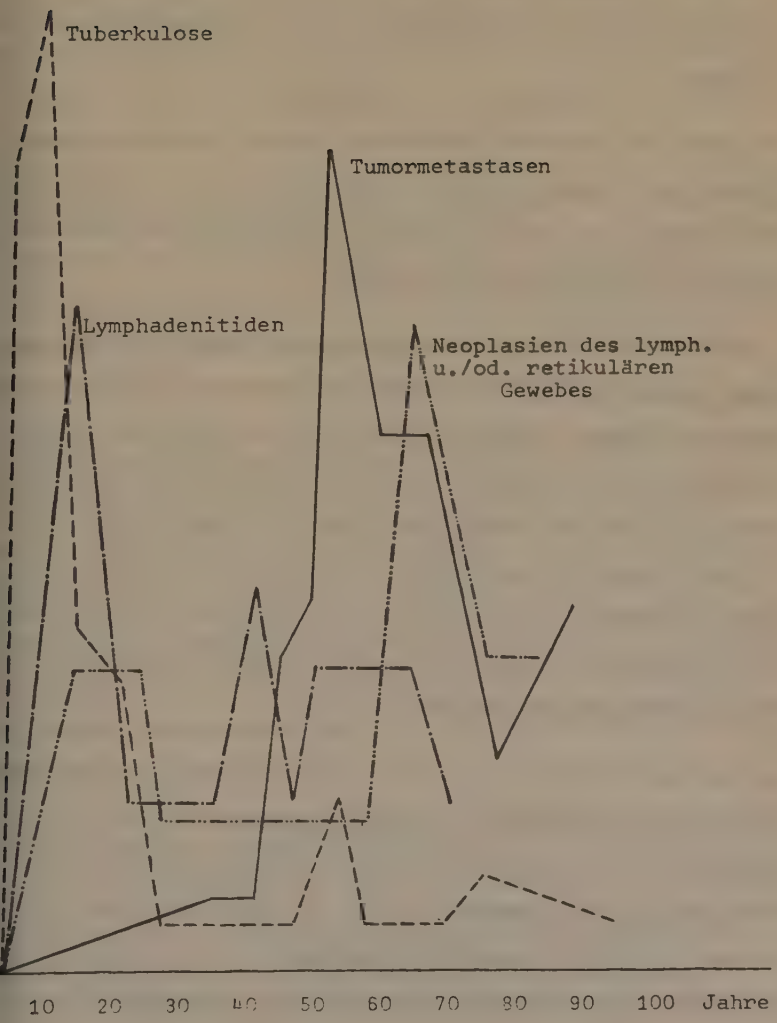
Übersicht über 162 Lymphknotenprozesse

Diagnosen	Fälle	Gesamtzahl in %
Lymphknotentuberkulose	78	48,1
Lymphadenitis ohne erkennbare Spezifität und reaktive Hyperplasie	17	10,5
Morbus BOECK	3	1,9
Toxoplasmose (PIRINGER)	3	1,9
Retikulozytäre abszedierende Lymphadenitis	1	0,6
Lymphadenitiden insgesamt	102	63,o
Lymphogranulomatose	11	6,8
Retikulosarkom	6	3,7
Lymphadenose	4	2,5
Paragranulom	1	0,6
Lymphosarkom	1	0,6
Neoplasien des lymphatischen und / oder retikulären Gewebes insgesamt	23	14,2
Karzinommetastasen	36	22,2
Sarkommetastase	1	0,6
Tumormetastasen insgesamt	37	22,8

Gegenüberstellung der Lymphknotenprozesse und ihre Aufschlüsselung unter besonderer Berücksichtigung der Lymphknotentuberkulose



Die Altersverteilung der Halslymphome



IV. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde ein Überblick über die Lymphknotenaffektionen der Halsregion und ihre Differentialdiagnose gegeben.

Der erste Teil enthält eine Übersicht über die klinischen Merkmale und einzelne andere Besonderheiten - u.a. ätiologische Fragen - der verschiedenen entzündlichen und nichtentzündlichen Lymphknotenerkrankungen.

Im zweiten Teil wurden diejenigen in der Halsregion vorkommenden pathologischen Veränderungen erörtert, die in der Differentialdiagnose gegenüber lymphomatösen Bildungen Berücksichtigung finden müssen. Außer den Schilddrüsenerkrankungen wurden die Speicheldrüsenaffektionen, die Halszysten, die mit dem Thymus zusammenhängenden und die von dem Blut- und Lymphgefäßsystem, von der Muskulatur, der Haut und Anteilen des Nervensystems ausgehenden oder dem Knochengewebe angehörenden Veränderungen besprochen.

Der letzte Abschnitt der Arbeit enthält eine Auswertung pathologisch-anatomischen Untersuchungsmaterials, das in den Jahren 1954-1962 in einem Berliner Krankenhaus (ohne Hals-Nasen-Ohrenklinik) gewonnen wurde. Es wurde festgestellt, daß von 27 561 histologischen Befunden 190 (= 0,7 %) auf Prozesse der Halsregion entfielen. Die zahlenmäßige Übersicht

Über die histologischen Befunde ergab, daß die Lymphknoten-affektionen den Hauptanteil der umschriebenen Schwellungen des Untersuchungsgutes aus der Halsregion ausmachten. Mit großem Abstand und absteigender Häufigkeit folgten Prozesse der Speicheldrüsen, der Schilddrüse, der Haut und deren Anhangsgebilde, des Nervengewebes und branchiogene Fehlbildungen.

Bei 63 % aller Lymphknotenbefunde handelte es sich um Lymphadenitiden, an zweiter Stelle standen Tumormetastasen mit 22,8 % aller Lymphome. Unter diesen 37 Untersuchungsbefunden fand sich nur in einem Falle ein Sarkom, die restlichen 36 Metastasen betrafen karzinomatöse Geschwülste.

Bei den Neoplasien des lymphoretikulären Gewebes, die in 14,2 % der Fälle in dem durchgesehenen Material vertreten waren, stand die Lymphogranulomatose mit 6,8 % der Fälle an der Spitze. Das Lymphosarkom wurde nur in 0,6 % der Fälle histologisch diagnostiziert und kam damit wesentlich seltener vor als das Retikulosarkom, das mit 3,2 % häufiger histologisch festgestellt wurde als die Toxoplasmose und die BOECKsche Krankheit.

Die Altersverteilung der Halslymphome zeigt typische Gipfel. Während die Lymphknotentuberkulose überwiegend in der ersten bis zweiten Lebensdekade auftritt, kommen Tumormetastasen erst zwischen dem 50. - 60. Lebensjahr verstärkt vor.

Neoplasien des blutbildenden Gewebes zeigen eine zweigipflige Kurve mit einem kleinen Gipfel zwischen dem 15. - 25. Lebensjahr und einem höheren Gipfel zwischen dem 65. - 75. Lebensjahr.

Die Kurve der Lymphadenitiden erreicht im 20. Lebensjahr ihren Höhepunkt, fällt danach ab und steigt im 40. Lebensjahr noch einmal an.

Abschließend läßt sich anhand meines Untersuchungsmaterials sagen, daß jeder zweite Lymphknoten, der einer histologischen Untersuchung zugeführt wurde, einen Tuberkulosebefund ergab und jeder fünfte Lymphknoten als Metastase diagnostiziert wurde. Jeder 7. Lymphknoten zeigte eine Neoplasie des blutbildenden Gewebes.

Unter den differentialdiagnostisch interessierenden Schwellungen waren die Adenolymphome der Speicheldrüsen am häufigsten vertreten, aber auch pleomorphe Adenome, Lipome, Epidermoidzysten und branchiogene Zysten kommen gar nicht so selten vor.

L I T E R A T U R Z U S A M M E N S T E L L U N G

HLSTRÖM, C.G. — Vom Retikelzellsarkom zur Retikulose. Beitr. path. Anat. 106, 54 (1942).

. ALBERTINI, A. — Histologische Geschwulstdiagnostik. Thieme-Verlag, Stuttgart 1955.

. ALBERTINI, A. u. ÜTTNER, J.R. — Über das Wesen des großfollikulären Lymphoblastoms. Deutsche med.Wschr. 75, 27 (1950).

LBRECHT, R. — Die Beziehungen des Lympho- und Retothelsarkoms der Tonsille zum RES. Arch. Ohr-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk. 176, 544 (1960).

LEXANDER, M. u. RAUTMANN, F. — Nachuntersuchungen an Scharlachpatienten der Jahre 1949-1952 mit besonderer Berücksichtigung des lymphatischen Apparates. Ärztl. Wschr. 28, 642 (1955).

RNDT, H.J. u. ANSEN, D. — Primäre Lymphogranulomatose der Nase und der Nasennebenhöhlen. HNO Wegweiser, 13, 355 (1965).

RNHEIM, E.E. u. EMSON, B.L. — Persistent cervical thymus gland. Thymectomy. Surgery, S. Louis 27, 603 (1950).

SCHOFF, L. — Mundspeicheldrüsen. Patholog.Anatomie Bd. 2, Spezieller Teil, 679. Verlag Gustav Fischer,Jena 1923.

XHAUSEN, G. — Die Mischgeschwülste. Allgemeine Chirurgie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, 409. Verlag Karl Hanser, München 1947.

BACHMANN, K.D. — Das Neuroblastoma sympathicum: Problemat. u. Klinik. Z. Kinderheilk. 77, 391 (1955).

BAEHR, G., KLEMPERER, P.u. ROSENTHAL, N. — Follicular lymphoblastoma. Amer. J. Path. 7, 558 (1931).

BAEHR, G. u. ROSENTHAL, N. — Zit. von BILGER, R.: Das großfollikuläre Lymphoblastom. In: Handbuch der ges. Hämatologie Bd.4, Teil 2, 591. Verlag v. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1963.

BAILEY, H. — Tuberculous cervical adenitis. Lancet I, 313 (1948).

BAMATTER, F. — Toxoplasmosis. Mit besonderer Berücksichtigung der Embryopathia toxoplasmotica. Ergebn. inn.Med.Kinderheilk. 3, 652 (1952).

BAMLER, H. u. v. SCHULTHESS, G. — Die subakute Lymphadenitis nuchalis et cervicalis "PIRINGER-KUCHINKA". Schweiz.med. Wschr. 1070 (1955).

BANSI, H.W. — Krankheiten der Schilddrüse. In: Hdb.d.Inn.Medizin Bd. 7, Teil 1, 457. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.

DERSELBE — Hypothyreosen - Strumen - Thyreoitiden. Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 66, 103 (1961).

DERSELBE — Schilddrüse, Epithelkörperchen, Thymus, Glomustumoren. In: Klin.Chirurgie f.d.Praxis, Bd.1, 463. Thieme-Verlag, Stuttgart 1961.

BARBIER, F. — Syndrom van Sjögren met levercirrose. Nederl. Tijschr.v.Geneesk 100, 3728 (1956).

SSALECK, H. Die praktisch wichtigen Früh- und Spätschäden durch Methylthiouracil und ihre Verhütung. Med.Klin. 30, 924 (1950).

TSAKIS, J.G. u. RK, D.G. Oxyphil cell tumor of submaxillary gland. US Armed Forces Med.J. 11, 1383 (1960).

CK, E., HRENDT, H. u. STERT, J. Zur Klinik und Therapie der Halslymphknotentuberkulose. Tbk.arzt, Stuttgart 12, 573 (1958).

CKER, A. Die virusbedingten Erkrankungen im Hals-Nasen-Ohrenbereich. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 167 , 106 (1955).

CKER, A. u. TZKER, J. Thorotrastschädigungen am Hals. Dtsch.med.Wschr. 18, 853 (1959).

CKER, G. Diskussionsbeitrag zu E. KLEIN: Die malignen Schilddrüsentumoren. Verh.dtsch.Ges. inn.Med. 66, 348 (1961).

CKER, W. Anatomie, Entwicklungsgeschichte und Mißbildungen der Ohrspeicheldrüse. Fortschr. Kiefer- u.Gesichtschir. 6, 194, 1960.

RSELBE Erkrankungen der Speicheldrüsen einschl. der Tumoren, jedoch ausschließlich der Fazialischirurgie. In: Hdb.d.Hals-Nasen-Ohrenheilk. Bd.2, Teil 1, 348, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1963.

RSELBE Die Klinik der Lymphknotenerkrankungen des Halses. Arch. Ohr.-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk. 182, 125 (1963).

BECKER, W. — Erkrankungen der Halslymphknoten. Dtsch.med.Wschr. 16, 773 (1964).

BECKER, W. u. MATZKER, J. — Die Toxoplasmose in ihrer Bedeutung für den Hals-Nasen-Ohrenarzt. Z. Laryng.Rhinol. 41, 329 (1962).

BEHRENS, W. — Aussprache über K.W. KALKOFF. Zur Ätiologie des Morbus BOECK. Beitr.Klin.Tuberk. 114, 107 (1955).

BEITZKE, H. — Kehlkopf und Luftröhre, Störung der Entwicklung. In: Patholog.Anatomie von L. ASCHOFF. Bd.2, Spezieller Teil, 261. Verlag Gustav Fischer, Jena 1923.

DERSELBE — Extrapulmonale tuberkulöse Primärkomplexe. Erg.ges.Tbk.forsch. 11, 129 (1953).

BELFRAGE, S. — Infections mononucleosis. An epidemiological and clinical study. Acta med.scand. 171, 531 (1962).

BENGTSSON, E. — Herzaffektionen bei Toxoplasmosis. Cardiologica (Basel) 17, 289 (1950).

BERMAN, L. — Malignant lymphomas. Their classification and relation to leukemia. Blood 8, 195 (1953).

BETHGE, J.F.J. — Die Ewing-Tumoren oder Omoblastome des Knochens. Die Differentialdiagnose gegenüber den Knochenmetastasen der Neuroblastome des Sympathikus. Beitr.klin.Chir. 187, 304 (1953).

BILGER, R. — Das großfollikuläre Lymphoblastom. In: Hdb.d.ges.Hämatologie Bd.4, Teil 2, 591. Verlag v. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1963.

OCK, E. Neoplastische Prozesse des retothelialen Systems unter Berücksichtigung der Lymphogranulomatose und des Plasmozytoms. Regensburg. Jb. ärztl.Fortbild. 4, 203 (1955).

ODART, F. Über Lymphknotenschwellungen nach Mesantoin-Medikation und deren cytologisches Bild. Wien. Z.inn.Med. 34, 375 (1953).

OETTE, G. Die Lymphadenitis toxoplasmica. HNO (Berl.) 8, 156 (1960).

ERSELBE Über die cervikale Lymphogranulomatose im Kindesalter. Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 182, 339 (1963).

OETTE, G., ÖHLKE, D. u. ÖHLKE, S. Embryonale maligne Mischtumoren der Zunge im Kindesalter. HNO Wegweiser 11, 177 (1963).

OSTICK, W.L. Evidence for the virus etiology of HODGKIN's disease. Ann.N.Y. Acad.Sci. 73, 307 (1958).

RANDT, K.H. Die gegenwärtige Situation der Halslymphknotentuberkulose. HNO Wegweiser 12, 344 (1964).

RILL, N.E., AEHR, G. u. OSENTHAL, N. Generalized giant lymph follicle hyperplasia of lymph nodes an spleen. A hithero undescribed typ. Amer.J.Med. 13, 570 (1952). Neudruck der früheren Arbeit aus: J. Amer.med. Ass. 84, 668 (1925).

ROICHER, F.J. Ein Beitrag zur Klinik der Parotistumoren unter besonderer Berücksichtigung eines tubulären-trabekulären Adenoms. HNO Wegweiser 9, 145 (1961).

BRÜGGER, H.
Zur Pathogenese und Behandlung der Tuberkulose der Halslymphknoten. Dtsch.med.Wschr. 20, 1059 (1963).

BRUGSCH, Th.
Lymphogranulomatose. Z.ges.inn.Med. 5, 521 (1950).

BRUNNER, U.
Die Bedeutung des Ductus thoracicus als Metastasierungsweg abdominaler Geschwülste. Schweiz.med.Wschr. 21, 554 (1960).

BUCHANAN, W.W.
ALEXANDER, W.D.
CROOKS, J.,
KOUTRAS, D.A.,
WAYNE, E.J.,
ANDERSON, J.R. u.
GOUDIE, R.B.
Association of thyreotoxicosis and autoimmune thyreoiditis. Brit.Med.J., I, 843 (1961).

BURCHENAL, J.H. u.
BURKITT, D.P.
Treatment of Burkitt's Tumour.

Proceedings of a Conference organized by the Chemotherapy Panel of the International Union Against Cancer.

UICC Monograph Series, Volume 8. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1967.

CAZAL, P.
Die maligne Retikulose (aleukämische und leukämische Formen). In: Hdb.d.ges.Hämatologie Bd.5, Teil 3, 52. Verlag von Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1964.

CHIARI, H.
Über das feingewebliche Bild der bei Mesantoinbehandlung zu beobachtenden Lymphknotenschwellung. Wien. klin.Wschr.77 (1951).

COONS, A.H. u.
Kaplan, M.H.
Zit. von PIEKARSKI, G. in: KIRCHHOFF, H. u. KRAUBIG, H. Göttinger Symposion 1960. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962.

CUTLER, M. — Treatment of subacute thyreoiditis with corticotropin. J.Amer.med.Ass. 135, 651 (1954).

DANIELS, W.B. u. McMURRAY, F.G. — Cat scratch disease. Report of 160 cases. J.Amer.med.Ass. 154, 1247 (1954).

DANOPOULOS, E. u. Melissinos, K. — Über akute primär-rheumatische Thyreoiditis. Dtsch.med.Wschr. 46, 1729 (1954).

DAWSON, P.J. u. HARRISON, C.V. — A clinicopathological Study of benign Hodgkin's disease. J.clin.Path. 14, 219-231 (1961).

DEBRE , R. — Zit. von WEGMANN, T., USTERI, C. u. HEDINGER, Chr.: Die sogenannte Katzenkratzkrankheit, eine benigne Viruslymphadenitis. Schweiz. med.Wschr. 853 (1951).

DENECKE, H.J. — Operationstechnische Probleme bei der Entfernung großer Neurinome im Bereich von Felsenbeinpyramide, N. facialis, Pharynx, Gefäßscheide, Oesophagusmund und Zunge. HNO (Berl.) 8, 343 (1960).

DIESTEL — Diskussionsbemerkung zu NEHLS, K.: Die Bedeutung der histologischen Untersuchung bei Lymphknotenveränderungen im Halsbereich. HNO Wegweiser 12, 343 (1964).

DIETRICH, P.J. — Hat die Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Schweiz einen Einfluß auf das Vorkommen von Tonsillentuberkulose und von Lymphomata colli tuberculosa beim Menschen? Z.Präv.-Med. 7, 198 (1962).

IPPLE, P.A. u. ANFORD, D.M. — Submaxillary oncocytoma. Oxyphil cell adenoma. Arch. Otolaryng. 74, 299 (1961).

DOERR, W.

Über lymphoepitheliale Geschwülste SCHMINCKE-REGAUD.
HNO (Berl.) 5, 319 (1955/56).

DERSELBE

Über lymphoepitheliale Geschwülste SCHMINCKE-REGAUD.
Ärztl.Wschr.11, 169 (1956).

DONIACH, D., HUDSON, R.V. u. ROITT, I.M.

Human autoimmune thyreoiditis: Clinical studies.
Brit.med.J. I, 365 (1960).

DONIACH, D. u. ROITT, I.M.

Auto-immunity in HASHIMOTO's disease and its implications.
J.Clin. Endocrinol. 17, 1293 (1957).

v.DROSTE, W .

Glomustumor in der Trachea.
HNO (Berl.) 8, 29 (1960).

ECKERT-MÖBIUS, A.

Diskussionsbemerkung zu HAYM,J.: Intramurale Tumoren des weichen Gaumens.
Fortschr. Kiefer- u.Gesichtschir. 3,356 (1957).

DERSELBE

Diskussionsbemerkung zu GAUWERKY, F.: Die Sialographie in der Diagnostik der Parotisgeschwülste.
Fortschr. Kiefer- und Gesichtschir. 3, 354 (1957).

ECKSTEIN, A.

Die unspezifischen Entzündungen der dem Kiefer benachbarten Weichteile.
Zahn-, Mund- u. Kieferheilk.
Bd.3, Teil 2, Verlag von Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1959.

EDER, M. u. ZAGEL, M.

Katamnestische Untersuchungen über Altersverteilung, Verlaufsdauer und Prognose der Lymphogranulomatose.
Dtsch.med.Wschr. 39, 1960 (1962).

v.EISELSBERG

Zit. von RANZI, E.:
Die Chirurgie des äußeren Halses.
In: Hdb.d.Hals-Nasen-Ohrenheilk. v. A. DENKER u. O.KAHLER, Bd.9, 443.
Julius-Springer-Verlag, Berlin 1929.

ELSTE, E.R. — Überlegungen zur Ätiologie der infektiösen Mononukleose. Zschr. inn.Med. 15, 731 (1960).

EMHART, O.L. — Neurofibrom des N. facialis. Rev. Oto-Laryng. 20, 27 (1960).

ENDERS-RUCKLE, G. — Methods of Determining Immunity, Duration and Character of Immunity Resulting from Measles. Arch.f.Virusforsch. , Bd.16, 182-207 (1965).

ENEROTH, Chr.M. — Prognose des adenoid-zystischen Carcinoms der Speicheldrüsen. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 186, 309 (1966).

ENEROTH, C.M. u. ENFORS, B. — Svenska Läkartidn. 61, 301 (1964).

ERDMANN, G. — Die Listeriose. In: Hdb.d.Kinderheilk. Bd.5, 543. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963.

ESCHLER, J. u. SCHILLI, W. — Technik und klinische Bedeutung der perkutanen Speicheldrüsenbiopsie. Fortschr. Kiefer- u.Gesichtschir. 6, 262 (1960).

EY, W. — Zur Häufigkeit, Ätiologie und Histologie sowie zur alters- und geschlechtsmäßigen Verteilung von Halslymphknoten-Tumoren. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 182, 363 (1963).

FALCK, I. — Die Bedeutung der Toxoplasmose für die Klinik der Erwachsenen. Verhandlg. dtsch.Ges.inn.Med. 60, 618 (1954).

FALK, P. u. MAURER, H.
Die entzündlichen Erkrankungen des Rachens.
In: Hdb.d.Hals-Nasen-Ohrenheilk. Bd.2, Teil 1, 71. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1963.

FASSBENDER, H.G.
Pathologische Anatomie der endokrinen Drüsen. A. Die Schilddrüse.
In: Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie von M. STAEMMLER Bd.1, 1427. Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin 1956.

DERSELBE
Chromaffines System und Glomus caroticum
In: Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie von M. STAEMMLER Bd.1, 1505. Verlag Walter de Gruyter,Berlin 1956.

DERSELBE
Zit. von G. THEISSING: Leitsymptom: Halslymphknotenschwellungen. Dtsch.Ärztebl. 38, 1954 (1964).

FEYTER, F. u. PRETL, K.
Über den Acinuszellentumor der Glandula parotis. Z.Krebsforsch. 64, 371 (1961).

FLEISCHHACKER, H.
Die Tumoren des lymphatischen Gewebes. Klin.Hämatologie,363. Verlag Wilhelm Maudrich, Wien 1948.

FOOTE, F.W.jr. u. FRAZELL, E.L.
Tumours of the major salivary glands. Cancer (Philad.) 6, 1065 (1953).

FRANKE, H. u. SEIGE, K.
Über Speicheldrüsenvergrößerungen bei Störungen der inneren Sekretion. Dtsch.Z. Verdauungskrankh. 10, 51 (1950).

FRENGER, W.u. SCHÜTZ, W.
Zur klinischen Symptomatologie der Dermatomyositis. Dtsch.med.Wschr. 2234 (1959).

FRENKEL, J.K. Some protozoan diseases of man and animals: Anaplasmosis, babesiosis and toxoplasmosis. Part. III. Toxoplasmosis. Pathogenesis of toxoplasmosis and of infection with organisms resembling toxoplasma.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 64, 215 (1956).

FRESEN, O. Über Örtlichkeit und Wertigkeit des Morbus Brill-Symmers.
Zbl. allg.Path.path.Anat. 95, 284 (1956).

DERSELBE Zur patholog.Anatomie und Nosologie der Lymphogranulomatose.
Ergebn.Inn.Med. N.F. 9, 38 (1958).

DERSELBE Die gestaltliche Betrachtung des M. Boeck.
Ergebn.ges.Tuberk.Forsch. 14, 605 (1958).

FREY, J. BOECKsche Krankheit.
In: Lehrbuch der inn.Medizin von L. HEILMEYER, 705.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961.

FROMME, A. Biologie der Metastasenbildung.
Zbl. f. Chirurg. 27, 1867 (1952).

FULL-SCHARRER, G. Zur Symptomatologie, Klinik und Pathologie der nichtlymphatischen Kieferwinkeltumoren.
Arch. Ohr.-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk. 182, 387 (1963).

DERSELBE Malignität beim großfollikulären Lymphoblastom.
Arch. Ohr.-, Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 185, 795 (1965).

GÄDEKE, R. Katzenkratzkrankheit.
In: Hdb.d.Kinderheilk. Bd.5, 275.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963.

GALL, E.A. u. MALLORY, T.B.
Malignant lymphoma. A clinico-pathologic survey of 618 cases. Amer.J.Path. 18, 381 (1942).

GASTPAR, H.
Die Tumoren des Glomus caroticum, Glomus jugularetympanicum und Glomus vagale. Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 167 (1961).

GAUWERKY, F.
Die Sialographie in der Diagnostik der Parotisgeschwülste. Fortschr. Kiefer- u.Gesichtschir. 3, 199 (1957).

GEILER, G.
Zur Pathogenese der Adenolymphome. Virchows Arch. path. Anat. 330, 172 (1957).

GELBKE, H.
Kopf und Gesicht. In: Lehrbuch der Chirurgie von HELLNER, NISSEN u. VOSSSCHULTE 350, Georg Thieme Verlag,Stuttgart 1962.

GENZ, H.
Die Symptomatik der erworbenen und der angeborenen Toxoplasmose. Der Internist, 10, 417 (1963).

GESCHICKTER u. COPELAND
Zit. v. E. SCHÜTZE: Osteochondrom des Os hyoideum zugleich ein Beitrag zur Pharyngotomia suprahyoi lateralis. Zbl. Chir. 77, 1139 (1952).

v.GIERKE, E.
Schilddrüse. In: Path.Anatomie von L. ASCHHOFF, Bd.2, Spezieller Teil, 909. Verlag Gustav Fischer, Jena 1923.

G I LMOUR, I.R.
Zit. v. E.E. ARNHEIM u. B.L. GEMSON: Persistent cervical thymus gland. Thymectomy. Surgery, S. Louis 27, 603 (1950).

GLÄSER, A.
Die Geschwülste der Kopfspeicheldrüsen. Pathologie und Klinik. VEB Verlag Volk u.Gesundheit, Berlin 1962.

GLANZMANN, E. — Röteln (Rubeolen). In: Hdb.d.inn.Med. Bd.I, Teil 1, 241. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1952.

DERSELBE — Infektiöse Mononucleose (Morbus Pfeiffer). In: ebenda, S. 1233.

GOETSCH, E. u. KAMNER, M. — Chronic thyroiditis and RIEDEL's struma: Etiology and pathogenesis. J.Clin.Endocrin. 15, 1010 (1956).

GOMES DA COSTA, S.F., DUCLA SOARES, A., AYRES BRAULIO DA SILVA, MACHADO CAETANO, A. u. FILIPE DA SILVA, J.A. — L'utilisation des immun-sérums "antisérums spécifique" pur l'étude des protides circulants anormaux. L'isolement des protides "spécifiques". Clin.chim. Acta 6, 377 (1961).

GRÄFF, S. — Zur Pathogenese der Lymphogranulomatose. Dtsch.med.Wschr. 12, 450 (1935).

GRAVESEN, P.B. — Zit. v. K. LENNERT in: Lymphknoten. Diagnostik in Schnitt und Ausstrich. A.Cytologie und Lymphadenitis. Hdb. d. speziellen path. Anatomie und Histologie (HENKE, LUBARSCH, ROESSLE u. UEHLINGER). Bd.1, 3. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961.

GROB, M. — Lehrbuch der Kinderchirurgie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1957.

GROSS, R.E. — The surgery of infancy and childhood: Its principles and techniques. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1953.

GSELL, O. u. GSELL-BUSSE, M.
Die Katzenkratzkrankheit. Ergebn.inn.Med.Kinderheilk. N.F. 8,76 (1957).

GÜNNEL, F.
Zur "fakultativen Malignität" der Cylindrome undParotismischtumoren. Arch. Ohr.-, Nas.- u .Kehlk.-Heilk. 170, 1 (1956).

HAAS, E.
Zur Therapie der Vagusneurinome. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 173, 289 (1958).

HAAS, R.
Viruserkrankungen im Hals-Nasen-Ohrenbereich Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 167, 16 (1955).

HACKETT, E., BEECH, M. u. FORBES, I.J.
Thyreoglobulin antibodies in patients without disease of the thyroid gland. Lancet II, 402 (1960).

HAMPERL, H.
Das Onkozytom der Speicheldrüsen Z. Krebsforsch. 64, 427 (1962).

DERSELBE
RIBBERTs Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.

HARRISON, C.V.
Benign Hodgkin's disease (Hodgkin's paragranuloma). J. Path. Bact. 64, 513-518 (1952).

HARVEY, A.M., SHULMAN, L.E., TUMULTY, Ph. A., CONLEY, C.L. u. SCHOENRICH, E.H.
Systemic lupus erythematosus: A review of the literature and clinical analysis of 138 cases. Medicine (Baltimore) 33, 291 (1954).

HARWERTH, H.G., SCHMITT, H.E. u. OBRECHT, P.
Akute und chronische Lymphadenose. In: Handb.d.ges.Hämatologie Bd.4, Teil 2, 371. Verlag v. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1963.

HAYHOE, F.G.J.
Zit. von H.G. HARWERTH u.Mitarbeitern: Akute und chron.Lymphadenose. In: ebenda.

HEBERER, G., RAU, G.u. LÖHR, H.H.
Aorta und große Arterien. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1966.

HECKNER, F.
Cytologie und Klinik der Lymphogranulomatose. Ergebn.inn.Med.Kinderheilk. N.F. 10, 512 (1958).

HEDINGER, Chr.
Normale und pathologische Anatomie der Schilddrüse. Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 66, 13 (1961).

HEGGLIN , R.
Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1963.

HEILMEYER, L.
Bemerkungen zur Ätiologie des Morbus BOECK. In: Der Morbus BESNIER-BOECK-SCHAUMANN und seine Bedeutung für die endogenen Augenentzündungen von W. WEGNER u.K. WURM, 75. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1957.

HEILMEYER, L. u. BEGEMANN, H.
Die Tumorbildungen des RES, 730. Die Leukämien, 570. In: Handb.d.inn.Med., Bd.2. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951.

DERSELBE
Tumorbildende Leukämieformen. In: Lehrbuch der inn.Medizin von L. HEILMEYER, 430. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961.

HEILMEYER, L., WURM, K. u. REINDELL, H.
Klinik des Morbus BOECK. Beitr.Klin.Tuberk. 114, 46 (1955).

HEINECKE
Zit. von H. MERKEL: Erkrankungen der Mundspeicheldrüsen. In: Lehrbuch der spez.path.Anatomie von KAUFMANN-STAEMMLER Bd.1, 879. Walter de Gruyter Verlag, Berlin 1956.

HEINTZELMANN, F.
Giant follicle lymphadenopathy (follicular reticulosis BRILL-SYMMERS disease). Acta med.scand. 124, 359 (1946).

HELLNER, H.
Das eosinophile Granulom des Knochens. Langenbecks Arch. 286, 564 (1958).

DERSELBE
Parotisgeschwülste und die Frage des Rezidivs. Med.Klin. 55, 1913 (1960).

HELLWIG, C.A.
Mixted tumors of the salivary glands. Arch. Path. 40, 1 (1945).

HERBERTS, G.
A case of international laryngocele. Acta otolaryng. (Stockholm) 48, 452 (1957).

HERMANEK, P. u. RIEDER, W.
Über "Glomustumoren" im Bereich des Mittel- und Innenohres. Mschr. Ohrenheilk. 11/12, 477 (1964).

HERMS, A.
Ursachen rezidivierender Halslymphknotenabszesse. HNO Wegweiser 12, 342 (1964).

HITTMAIR, A.
Myelofibrosen, Osteosklerosen und verwandte Zustände. In: Handbuch der gesamten Hämatologie Bd. 4, Teil 2, 329. Verlag von Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1963.

HJORT, T. u. MOGENSEN, E.F. — Thyroid autoantibodies. Acta med.scand. 171, 289 (1962).

HOAGLAND, R.J. u. GILL, E: — Die diagnostischen Kriterien der infektiösen Mononukleose. Dtsch.med.Wschr. 6, 214 (1955).

HÖRSTEBROCK, R. — Zur Frage der "abscedierenden reticulocytären Lymphadenitis mesenteriales" (MASSHOFF). Zbl. allg.Path. path.Anat. 91, 221 (1954).

HOLLE, G. — Die Listeriose des Menschen. Münch.med.Wschr. 1385 (1956).

HOMMERICH, K.W. — Halslymphknotenmetastasen bei unbekanntem Primärtumor. Arch.Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 182, 381 (1963).

HORSTER, J.A. — Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des lymphatischen Gewebes. Die Medizinische 2, 951 (1953).

HUBER, P. — Erkrankungen des Halses. In: Klin.Chirurgie f.d.Praxis, Bd.1, 1034. Georg Thieme Verlag,Stuttgart 1961.

HULTBERG, S., KOCH, H. u. MARTENSSON, G. — Drüsenmetastasen am Hals bei malignen Tumoren im Kieferbereich. Fortschr.Kiefer- u.Gesichtschir. 3, 191 (1957).

IPPEN, H. — Mesantoinschädigung und Mononucleosis infectiosa. Dtsch.med.Wschr. 14, 683 (1959).

IRVINE, W.J. — The cytotoxic factor in thyroid disease. Scot.Med. 5: 511 (1960).

JACKSON, H. jr. — Classification and prognosis of Hodgkin's disease and allied disorders. Surg.Gynec.Obstet. 64, 465 (1937).

JACKSON, H. u. PARKER, F. — Hodgkin's diesease and allied disorders. New York: Oxford Univ. Press 1947.

JAKOBI, H. — Klinischer Beitrag zur Frage der Halslymphknoten. Ärztl.Prax. 41, 2115 (1962).

JANBON, M. u. BERTRAND, L. — Les ganglions lymphatiques de la brucellose humaine. Rev. Prat. (Paris) 5, 233 (1955).

JANSEN, H.H. — Klinische Pathologie der Paraganglien. Münch.med.Wschr.34, 1449 (1964).

JANSSEN, W. — Morphologie und Systematik der Retikulosen. Z.ärztl.Fortbild. 52, 1016 (1958).

JANSSEN, W. u. WÜST, G. — Zur Frage Hodgkin-Sarkom oder Retothelsarkom. Virchows Arch. path.Anat. 329, 453 (1956).

JAQUES, W.E. — Sarcoidosis. A review and proposed etiologic concept. Arch. Path. (Chicago) 53, 558 (1952).

JATHO, K. — Zur Pathogenese und Behandlung der Tuberkulose der Halslymphknoten. Dtsch.med.Wschr. 3, 137 (1962).

DERSELBE — Schlußwort zur Pathogenese und Behandlung der Tuberkulose der Halslymphknoten. Dtsch.med.Wschr. 20, 1061 (1963).

JATHO, K.
Diskussionsbemerkung.
Arch. Ohr.-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk. 182, 353 (1963).

JOHNSON, I. u. SAHA, S.
Zur Frage der "lateralen aberrierenden Struma".
Med.Welt (Stuttgart) 45, 2430 (1962).

KALTER, S.S., PRIER, J.E. u. PRIOR, J.T.
Recent studies on the diagnosis of cat scratch fever.
Ann.intern.Med. 42, 562 (1955).

KALKOFF, K.W.
Zur Entstehung der Halslymphdrüsentuberkulose.
Beitr.Klin.Tuberk. 101, 22 (1949).

DERSELBE
Die Stellung der BOECKschen Krankheit im Rahmen der Tuberkulose.
Tuberk.-Arzt 4, 245 (1950).

DERSELBE
Zur Ätiologie des Morbus BOECK.
Beitr.Klin.Tuberk. 114, 3 (1955).

KAMMRATH, M.
Die infektiöse Mononukleose in klinischer Sicht.
Die Medizinische 48, 1597 (1954).

KANZOW, U.
Plasmocytom und Makroglobulinämie.
Die Medizinische, 1352 (1959).

KAPPELER, R., KREBS, A. u. RIVA, G.
Klinik der Makroglobulinämie WALDENSTRÖM.
Beschreibung von 21 Fällen und Übersicht der Literatur.
Helv.med.Acta 25, 54 (1958).

KAUFMANN, E.
Zit. v. H. MERKEL: Erkrankungen der Mundspeicheldrüsen.
In: Lehrbuch d.spez.path. Anatomie v. KAUFMANN-STAEMMLER
Bd.1, 879.
Verlag Walter de Gruyter, Berlin 1956.

KAUFMANN, E. u. STAEMMLER, M.
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin 1960.

KECHT, B.
Seltene Halstumoren.
Mschr. Ohrenheilk. 87, 221 (1953).

KEGEL, Chr.
Zur Frage der verschiedenen Formen der Lymphogranulomatose.
Z. inn.Med. 10, 1012 (1955).

KEIBEL, E., MAYR, H .O. u. NEUHOLD, R.
Zur Frage des Mesantoinschadens.
Wien. med.Wschr. 426 (1951).

KLEIN, E.
Die malignen Schilddrüsentumoren.
Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 66, 336 (1961).

KLEINSASSER, O.
Pathologie der Geschwülste des Hirnschädels.
Hdb.d.Neurochirurgie Bd.4, T.1, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.

DERSELBE
Diskussionsbemerkung.
Arch. Ohr.-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk. 182, 423 (1963).

DERSELBE
Über Glomustumoren (nicht chromaffine Paragangliome) am Halsteil des Nervus vagus.
HNO (Berl.) 11, 97 (1963).

DERSELBE
Über Neurinome der Hirnnerven und des Sympathicus am Hals.
HNO Wegweiser 12, 209 (1964).

KLEINSASSER, O., KLEIN, H.J., STEINBACH, E. u. HÜBNER, G.
Onkozytäre adenomartige Hyperplasien, Adenolymphome und Onkozytome der Speicheldrüsen.
Arch. Ohr.-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk. 186, 317 (1966).

KLEY, W.
Klinik und Differentialdiagnose der Speicheldrüsenschwellungen.
Münch.med.Wschr. 101, 997 (1959).

KLIMA, R. u. GÖTT, E.
Lymphogranulomatose.
In: Hdbuch d.ges. Hämatologie
Bd.5, Teil 3, 122.
Verlag von Urban & Schwarzenberg,
München-Berlin 1964.

KNAPP, W. u. MASSHOFF, W.
Zur Ätiologie der abszedierenden, retikulozytären Lymphadenitis.
Dtsch.med.Wschr. 1266 (1954).

KNOBLAUCH, H.
Operative Behandlungsergebnisse beim Scalenussyndrom.
Chirurg 28, 292 (1957).

KNOLL, H. u. SCHOSTOCK, P.
Brucellosen und Blutspender.
Münchener med.Wschr. 1246 (1956).

KNOTHE, H., ZIMMERMANN, O. u. HAVEMEISTER, G.
Über die Tularämie in Schleswig-Holstein.
Dtsch.med.Wschr. 18, 906 (1959).

KOCH, E., BOHN, H., FENNER, E. u. GRÜTZNER, A.
Die chronische Erwachsenen-Toxoplasmose.
Dtsch.Arch.f.klin.Med. 199, 340 (1952).

KÖHN, K.
Über besondere, an die Namen RIEDEL, DE QUERVAIN und HASHIMOTO geknüpfte Formen (entzündlicher) Schilddrüsenerkrankungen.
Ärztl.Wschr. 34/35, 752 (1956).

KÖNN, G.
Über die Histologie und Pathogenese des Morbus BOECK.
In: Der Morbus BESNIER-BOECK-SCHAUMANN und seine Bedeutung für die endogenen Augenentzündungen von W. WEGNER u. K. WURM, 97.
Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart 1957.

KOEPPE, H.W. — Mononucleosis infectiosa. Med.Klin. 32, 1407 (1960).

KÖRBLER, J. — Maligne Lymphome bei afrikanischen Kindern in Marokko. Forsch. Prax. Fortb. (Med.) 24, 727 (1967).

KORNRUMPF — Diskussionsbemerkung zu H. MATHIS: Zur Frage der Sialolithiasis. Fortschr. Kiefer- u.Gesichtschir. 6, 340 (1960).

KRASSNIG, M. — Die Lymphadenitis nuchalis, unilateralis. Arch. Ohr.-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk. 182, 320 (1963).

KREKORIAN, E.A. — Anomalous muscle in the upper cervical region. Report of a case. Laryngoscope 74, 1401 (1964).

KREPLER, P. u. FLAMM, H. — Die Listeriose. Ergebn.inn.Med.Kinderheilk. N.F. 7, 64 (1956).

LABHART, A. — Die Schilddrüse. In: Klinik der inneren Sekretion, 147. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957.

LANGER, E. — Zur Pathologie der Speicheldrüsen. Fortschr. Kiefer- u.Gesichtschir. 6, 211 (1960).

LANGER, R. — Die Tularämie im östlichen Niederösterreich und ihre Bedeutung für den Hals-Nasen-Ohren-Arzt. Mschr. Ohrenheilk. 96, 320 (1962).

LEHNHARDT, E. u. FISCHER, J. — Zur Klinik und Histologie des papillären Cystadenolymphoms. HNO Wegweiser 9, 255 (1961).

LEIBER, B. — Der menschliche Lymphknoten. Verlag von Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1961.

LEIBETSEDER, F.u. TUBA, J. — Splenektomie bei Lymphosen. Folia haematolog. N.F. 1, 116 (1956).

LEICHER, H. — Speicheldrüsen und innere Sekretion. In: Innere Sekretion und Krankheiten des Ohres usw. Kabitsch, Leipzig, 1928.

LEIPOLD, M. — Die Retikulosen in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. HNO Wegweiser 8, 123 (1960).

LEITNER, St. J. — Der Morbus BESNIER-BOECK-SCHAUMANN. Basel: Benno Schwabe 1949.

LENNERT, K. — Über die Berechtigung der Unterscheidung von drei Lymphogranulomformen von JACKSON und PARKER. Verh.d.dtsch.Ges.f.Path. 37.Tagung, 174(1954).

DERSELBE — Pathologie der Halslymphknoten. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1964.

DERSELBE — Lymphknoten. Diagnostik in Schnitt und Ausstrich. In: Hdb.d.speziellen patholog.Anatomie und Histologie (HENKE, LUBARSCH, ROESSLE u. UEHLINGER). Bd.1, 3. Bandteil A. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961.

LENNERT, K. u. HIPPCHEN, A.M. — Zur Prognose der Lymphogranulomatose. Abhängigkeit vom histologischen Bild, Alter und Geschlecht. Frankfurt.Z.f.Path. 65, 378 (1954).

LENTRODT, J. — Beitrag zum Mucoepidermoidtumor des Mund- und Kieferbereiches. Dtsch.zahnärztl.Z. 19, 105 (1964).

LINDEMANN, A.u. LORENZ, O. — Die Geschwülste der Mundhöhle, der Kiefer und des Gesichtes. Wissenschaftl.Vertragsges.m.b.H., Stuttgart 1950.

LINDER, F. u. FREYSCHMIDT, P. — Die chirurgische Behandlung der Schilddrüsenerkrankungen. Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 66, 143 (1961).

LINDIG, W. — Aussprache über: K.W. KALKOFF, Zur Ätiologie des Morbus Boeck. Beitr. Klin.Tuberk. 114, 108 (1955).

LINKE, A. u. ULMER, W. — Klinischer Vergleich röntgenbestrahlter und chemisch behandelter Lymphogranulomatosen und Leukämien. Dtsch.Arch.klin.Med. 200, 264 (1953).

LINN, H.J. u. PROCTOR, B. — Tumor of the ganglion nodosum of the vagus nerve. Laryngoscope (St. Louis) 66, 1577 (1956).

LINSER, K. u. TRAUTMANN, Fr. — Zur Frage der Erythrodermie mit besonderen retikulären Coriumveränderungen und "dermopathischer Lymphadenitis". Zschr.f.d.ges.inn.Med., Heft 19/20, 870 (1953).

LODENKÄMPER — Zit. v. H.W. BANSI: Hypothyreosen-Strumen-Thyreoitiden. Verh.dtsch.Ges.inn.Med.66, 103 (1961).

LÖFFLER, W. u. BEHRENS, W. — Morbus BOECK. In: Hdb.d.inn.Med. 4/III, 464. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956.

LÖFFLER, W.u. MORONI, D.L. — Die Brucellose. In: Handbuch d.inn.Med. Bd.1/II, 100. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1952.

LÖFGREN, S. — Das bilaterale Hilusdrüsensyndrom (BHL) als Anfangsstadium der Sarkoidose. Beitr.Klin.Tuberk. 114, 75 (1955).

LÖFGREN, S.u. LUNDBÄCK, H. — The bilateral hilar lymphoma syndrome. A study of the relation to tuberculosis and sarcoidosis in 212 cases. Acta med.scand. 142, 265 (1952).

LÖHR, B. — Die Erkrankungen der Blut- und Lymphgefäße. In: Klin.Chirurgie f.d.Praxis Bd. I, 331. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1961.

LOEW, M.u. LENNERT, K. — Ist die klinische Unterscheidung eines Lymphogranuloms und eines Paragranuloms möglich? Dtsch.med.Wschr. 12, 404 (1955).

LONGCOPE, W.T. u. FREIMAN, D.G. — A study of sarcoidosis. Medicine (Baltimore) 31, 1 (1952).

LORENTZ, F.W. — Zur Ätiologie und Diagnostik der akuten Lymphadenitis colli ohne erkennbare Spezifität im Kindes- und Jugendalter. HNO Wegweiser 12, 342 (1964).

LUDWIG, A. — Über Kurzschlußwege der Lymphbahnen und ihre Beziehung zur lymphogenen Krebsmetastasierung. Path. et. Microbiol. (Basel) 25,329 (1962).

LUMB, G. — Tumours of lymphoid tissue. E & S Livingstone LTD. Edinburgh and London 1954.

LUXTON, R.W. — Discussion on Hashimoto's disease. Proc.roy. Soc.Med. 50, 943 (1957).

MARTINI, G.A. u. WENDEROTH, H. — Zur Klinik und Pathologie des follikulären Lymphoblastoms (BRILL-SYMMERS). Z.klin.Med. 147, 235 (1950).

MASSHOFF, W. — Eine neuartige Form der mesenterialen Lymphadenitis. Dtsch.med.Wschr. 15, 532 (1953).

DERSELBE — Zit. von E. LEHNHARDT u. J. FISCHER: Zur Klinik und Histologie des papillären Cystadenolymphoms. HNO Wegweiser 9, 255 (1961).

MASSHOFF, W. u. DÖLLE, W. — Über eine besondere Form der sogen.. mesenterialen Lymphadenopathie: "Die abszedierende retikulozytäre Lymphadenitis". Virchows Arch. path.Anat. 323, 664 (1953).

MASSON, P. u. BERGER, L. — Epithéliomas à double métaplasie de la parotide. Bull. Ass. franc. Cancer 13, 366 (1924).

MATHIS, H. — Zur Frage der Sialolithiasis. Fortschr. Kiefer-u.Gesichtschir. 6, 245 (1960).

DERSELBE — Die Erkrankungen der Speicheldrüsen. Carl Hanser Verlag, München 1954.

MATZKER, J. — Gutartige Tumoren des Kehlkopfes. In: Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Bd.2, Teil 2, 931. Georg Thieme Verlag,Stuttgart 1963.

MAUTMER, H. — Die Lymphogranulomatose. In: Die Krankheiten der Lymphdrüsen, 39. Verlag von Julius Springer, Wien und Berlin 1932.

MERKEL, H. — Erkrankungen der Mundspeicheldrüsen. In: Lehrbuch der speziellen path. Anat. von KAUFMANN-STAEMMLER Bd. 1, 2. Hälfte, 879. Verlag Walter de Gruyter,Berlin 1956.

MIESCHER, P., GORSTEIN, F., BENACERRAF, B. u. GELL, P.H.G.
Studies of the pathogenesis of experimental immune thyroiditis. Proc.Soc.exp.Biol. (N.Y.) 107 : 12 (1961).

MILLER, J.W. u. CASHMAN, J.M.
Origin of peripheral tuberculous lymphadenitis in childhood. Lancet I, 286 (1958).

MITTERMAIER, R.
Krankheiten der Speicheldrüsen. In: Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilk. Bd.5, hrsg.von A. DENKER u. O. KAHLER. Julius Springer-Verlag, Berlin 1928.

MOESCHLIN, S.
Diagnose, Verlauf und Therapie des Morbus Hodgkin. Schweiz.med.Wschr. 94, 20, 665-675 (1964).

MOHR, W.
Die Toxoplasma gondii-Infektion als latente Infektion und akute Krankheit. Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 60, 611 (1954).

DERSELBE
Die Klinik der erworbenen Toxoplasmose. In: H. KIRCHHOFF u. H. KRAUBIG: Göttinger Symposion 1960. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962.

DERSELBE
Brucellosen. In: Handbuch der Kinderheilk. Bd.5, 567. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963.

MOLLARET, P.
Eine neuartige Erkrankung und ein neues Virus: Die gutartige Impfreticulosis. Wien.klin.Wschr. 497 (1952).

MORITZ, W.
Beitrag zur Kenntnis der Virus-Lymphadenitis. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 182, 322 (1963).

MOST, A. — Chirurgie der Lymphgefäße und Lymphdrüsen. Neue dtsch.Chir. 24, 1, (1917).

MÜLLER, R.W. — Über die Tuberkulose der Halslymphknoten beim Erwachsenen. Beitr. Klin.Tuberk. 101, 666 (1949).

MÜNDNICH, K. — Die Geschwülste des Mesopharynx. In: Handb.d.Hals-, Nas.-Ohrenheilk. Bd.2, Teil 1, 326. Thieme-Verlag,Stuttgart 1963.

MUNDT, E. — Das Retothelsarkom und die Retothelsarkomatose. Ergebn.inn.Med.Kinderheilk. 3, 365 (1952).

MYLIUS, R. — The identification and the role of the myoepithelial cell in salivary gland tumours. Acta path.microbiol.scand. 50, 139 (1960).

NAGAHAMA, T. u. KAKU, F. — A cervical tumour metastasized from a choliangioma. Jap.J.Otol.Tokyo 64, 1655 (1961).

NAUMANN, H.H. — Die Lymphknoten-Metastasen beim Krebs der Mundhöhle und der oberen Luftwege. Dtsch.med.Wschr. 31, 1263 (1957).

DERSELBE — Parotisgeschwülste und ihre Behandlung. Münch.med.Wschr. 101, 1001 (1959).

NEHLS, K. — Diskussionsbemerkung zu K.H. BRANDT: Die gegenwärtige Situation der Halslymphknotentuberkulose. HNO Wegweiser 12, 344 (1964).

OEHME, J. — Spirochaetosen und Leptospirosen. Die Lues (Syphilis) des Kindes. In: Handb.d.Kinderheilk. Bd.V, 860. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963.

OWEN, S.G. u. SMART, G.A.
Thyroid antibodies in myxödema. Lancet II, 1034 (1958).

PABST, H.W., STROHM, G.H. u. NUMBERGER, J.
Klinik und Therapie der malignen Struma. Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 66, 349 (1961).

PALME, G.
Über die serologische Erfassung der infektiösen Mononukleose mit besonderer Berücksichtigung der Objektträgerschnellreaktion. Berl.Med. 13, 280 (1958).

PALME, G. u. TRAUTMANN, Fr.
Objektträger-Schnelltest-Versuche zum Nachweis gesteigerter Heteroagglutination. Blut, Bd.I, 196-206 (1955). J.F. Lehmanns Verlag, München.

PASCHER, W. u. TOMITA, H.
Verlaufsform spezifischer Halslymphknotenerkrankungen. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlkopf-Heilk. 182, 343 (1963).

PATEY, D.H. u. THACKRAY, A.C.
The treatment of parotid tumours in the light of a pathological study of parotidectomy material. Brit.J.Surg. 45, 477 (1958).

PATRASSI, G.
Über das Lymphosarkom und die Lymphosarkomatose. In: Hdb.d.ges.Hämatologie, Bd.4, Teil 2, 568. Verlag von Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1963.

PATZELD, K.
Diskussionsbemerkung zu K.H. BRANDT: Die gegenwärtige Situation der Halslymphknotentuberkulose. HNO Wegweiser 12, 345 (1964).

PETERS, M.V. u. MIDDLEMISS, K.
A study of Hodgkin's disease by irradiation.
Amer. J. Roentgenol. 79, 114 (1958).

PFALZ, R., CASTELLIS, G.u. ONSORY, M.A.
Solitäres, peripheres Hypoglossus-Neurinom (Kasuistischer Beitrag).
HNO Wegweiser 13, 229 (1965).

PFEIFER, G.
Die klinische Bedeutung des SJÖRGEN-Syndroms.
Fortschr. Kiefer- und Gesichtschir. 6, 296 (1960).

PIEKARSKI, G.
Zur Diagnostik der Toxoplasmose.
Münch.med.Wschr. 102, 842 (1960).

DERSELBE
Über immunbiologische Methoden zum Nachweis von Toxoplasma gondii im Menschen und in Tieren.
In: Göttinger Symposion 1960.
H. KIRCHHOFF u. H. KRAUBIG.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962.

PULVERTAFT, R.J.V., DONIACH, D., ROITT, I.M. u. HUDSON, R.V.
Zytotoxic effects of HASHIMOTO serum on human thyroid cells in tissue culture.
Lancet II, 214 (1959).

RADTKE, A.
Verkalkende Lymphknoten.
Fortschr. Röntgenstr. 72, 359 (1950).

RANZI, E.
Die Chirurgie des äußeren Halses.
In: Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilk. v. A. DENKER u. O. KAHLER, Bd. 9, 443.
Julius-Springer-Verlag, 1929.

RAUCH, S.
Die Speicheldrüsen des Menschen.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1959.

RAUCH, S. — Sialosen. Fortschr. Kiefer- u.Gesichtschir. 6, 257 (1960).

DERSELBE — Zur Physiologie und Pathophysiologie der menschlichen Speicheldrüsen. Fortschr. Kiefer- u.Gesichtschir. 6, 201 (1960).

RAYBAUD, A. — La spénomégalie de la rubéole. Presse med. 68, 1125 (1960).

READING, Ph. — Clinical records. Cholesteatoma cyst of the neck. J. Laryng. 72, 492 (1958).

REFVEM, O. — The pathogenesis of Boeck's disease (Sarcoidosis). Acta med.scand. Suppl. 294 (1954).

REH, N. — Beitrag zum M. BESNIER-BOECK-SCHAUMANN als echte bazilläre Erkrankung. Ärztl.Wschr. 876 (1954).

REHRMANN, A. — Diskussionsbemerkung zu J. HAYM: Intramurale Tumoren des weichen Gaumens. Fortschr. Kiefer- und Gesichtschir. 3, 356 (1957).

REWERTS, G. — Zur Hämatologie und Serologie der infektiösen Mononukleose unter besonderer Berücksichtigung der abortiven Formen und ihrer Epidemiologie. Dtsch.med.Wschr. 87, 2204 (1962).

RICKER, W. u. CLARK, M. — Sarcoidosis. Amer. J. clin. Path. 19, 725 (1949).

RITZERFELD, B. Die Halslymphknotentuberkulose im Einzugsgebiet der Universitäts-HNO-Klinik Homburg/Saar. Kinderärztl.Prax. 29, 499 (1961).

ROBB-SMITH, A.H.T. Zit. v. G. LUMB: Tumours of lymphoid tissue. E & S. Livingstone LTD., Edinburgh and London. 1954.

ROBERTSON, H.E. Ein Fall von Ganglioneurom am Boden des 3. Ventrikels mit Einbeziehung des Chiasma opticum. Virchows Arch. path.Anat. 220, 147 (1915).

ROHR, K. Differentialdiagnose der Lymphknotenschwellungen nach klinischen und morphologischen Gesichtspunkten. In: Differentialdiagnose der inn.Med. von NAEGELI, 78. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1948.

DERSELBE Das menschliche Knochenmark. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1960.

DERSELBE Tabulae haematologicae. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961.

ROITT, I.M. u. DONIACH, D. Human auto-immune thyreoiditis: Serological studies. Lancet II, 1027 (1958).

ROITT, I.M., DONIACH, D., CAMPBELL, P.N. u. HUDSON, R.V. Auto-antibodies in HASHIMOTO's disease (Lymphadenoid goitre). Lancet II, 820 (1956).

ROSENTHAL, N. The lymphomas and leukemias. Bull. N.Y. Acad. Med. 30, 583 (1954).

ROSENTHAL, N.
DRESKIN, O.H.,
VURAL, I.L. u.
ZAK, F.G.
The significance of hematogones in blood, bone marrow and lymph node aspiration in giant follicular lymphoblastoma.
Acta haemat. (Basel) 8, 368 (1952).

ROSENTHAL, W.
Spezielle Zahn-, Mund- und Kieferchirurgie.
Johann Ambrosius Barth-Verlag, Leipzig 1951.

ROTH, D. u.
SCHULICK, R.
Isolated cervical lymphogranuloma venerum in a child.
Pediatrics 8, 489 (1951).

ROTH, F. u.
PIEKARSKI, G.
Über die Lymphknoten-Toxoplasmose der Erwachsenen.
Virchows Arch.path.Anat. 332, 181 (1959).

ROULET, F.C.
Die ausgesprochen blastomatösen Retikulosen.
Verh.dtsch.Ges.Path. 37, 105 (1954).

DERSELBE
Die infektiösen spezifischen Granulome.
In: Hdb.d.allg.Path. Bd. 7/1, 325.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956.

RÖTTNER, J.R.
Zur pathologischen Anatomie der Lymphogranulomatose mit besonderer Berücksichtigung ihrer nosologischen Stellung.
Schweiz. Z.Path. 16, 1 (1953).

RUPP, F.
Zur Differentialdiagnose des Glomus-caroticum-Tumors.
Pract.oto-rhino-laryng. (Basel) 5/6, 276 (1953).

SALAND, H.
Carotisdrüsentumoren.
Zbl. Chir. 82, 1500 (1957).

SANDKÜHLER, St. — Das heutige Bild des Plasmozytoms. Dtsch.med.Wschr. 6, 168 (1951).

SAUNDERS, W.H. — Carotid arteritis. New treatment for an often-overlooked condition. Laryngoscope (St.Louis) 72, 481 (1962).

SAXEN, E., SAXEN, L. u. GRÖNROOS, P. — Glandular toxoplasmosis. A report on 23 histological diagnosed cases. Acta path. microbiol.scand. 44, 319 (1958).

SCHALLOCK, G. — Aussprache zu K. LENNERT: Über die Berechtigung der Unterscheidung von drei Lymphogranulomformen von JACKSON u. PARKER. Verh.d.dtsch.Ges.f.Path. 37.Tagung, 174 (1954).

SCHERER, E. — Geschwulstentstehung durch ionisierende Strahlen. Ärztl.Wschr. 19, 409 (1956).

SCHMID, F. — Die Boeck-Besnier-Schaumannsche Krankheit im Kindesalter. In: Hdb.d.Kinderheilk. Bd.5, 842. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963.

SCHMID, P. Ch. — Extrapulmonale Organtuberkulosen. In: Hdb.d.Kinderheilk. Bd.5, 749. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963.

SCHMIDT, W. — Aktuelles zur Frage der Brucellose. Therap.Gegenw. 4, 140, (1958).

SCHOEN, R.u. TISCHENDORF, W. — Klinische Pathologie der Blutkrankheiten. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1950.

SCHOEN, R., HECKNER, F . u. MARSCH, A. — Das vielseitige Erscheinungsbild der lymphatischen Leukämie. Dtsch.med.Wschr. 15, 515 (1953).

SCHOLTZ, H.J. — Zum multilokulären Auftreten von Speicheldrüsengeschwülsten. HNO Wegweiser 11, 205 (1963).

SCHREINER, L. — Über Speicheldrüsenmischtumoren unter besonderer Berücksichtigung ihrer Rezidivbereitschaft. HNO Wegweiser 8, 43 (1959).

SCHUBERT, K. — Zur Prognose der primären Halslymphknotentuberkulose. HNO Wegweiser 11, 131 (1963).

SCHUCHARDT, K. — Diskussionsbemerkung zu J. ESCHLER und W. SCHILLI: Technik und klinische Bedeutung der perkutanen Speicheldrüsenbiopsie. In: Fortschr. Kiefer- u.Gesichtschir. 6, 343 (1960).

SCHUCHARDT, K. u. SPIESSL, B. — Diagnose und Therapie der Tumoren der Glanula submandibularis. Fortschr.Kiefer- u.Gesichtschir. 6, 227 (1960).

SCHUERMANN, H. — Krankheiten der Mundschleimhaut und der Lippen. Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin-München 1958.

SCHUERMANN, H. u. HÜTTNER, K. — Tularämie in Deutschland. Klin.Wschr. 43/44, 758 (1950).

SCHÜTZE, E. — Osteochondrom des Os hyoideum, zugleich ein Beitrag zur Pharyngotomia suprahyoidea lateralis. Zbl. Chirurgie 77, 1139 (1952).

SCHULTEN, H. — Lehrbuch der klin.Haematologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1953.

SCHULTEN, H. u. KANZOW, U. — Makroglobulinämie (WALDENSTRÖM'sche Krankheit). Folia haemat. (Frankf.) 1,49 (1956).

SCHULZE, W. — Zur Pathogenese und Behandlung der Tuberkulose der Halslymphknoten. Dtsch.med.Wschr. 20, 1060 (1963).

DERSELBE — Zur Diagnostik und Therapie der Halslymphknotentuberkulose. Zschr.f.Therapie 3, 129 (1965).

SCHURNO, A.u. RICHTER, D. — Die Katzenkratzkrankheit und ihre Differentialdiagnose. HNO Wegweiser 12, 343 (1964).

SCHWAIGER, M. — Gutartige Geschwülste. In: Lehrbuch der Chirurgie von HELLNER, NISSEN u. VOSSSCHULTE, 389. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962.

SEEHAFER — Zit. v. L. SCHREINER: Über Speicheldrüsenmischtumoren unter besonderer Berücksichtigung ihrer Rezidivbereitschaft. HNO Wegweiser 8, 43 (1959).

SEIFERT, G. — Die patholog.Anatomie der Speicheldrüsenerkrankungen. HNO Wegweiser 13, 1 (1965).

SENKER, D.I. — Isolierte Lymphogranulomatose der Gaumenmandeln. Vestn.Otorino-laryng. 20, Nr. 5, 115 (1958).

SIEDE, W. — Die Mononucleose bei Viruskrankheiten. Klin.Wschr. 39/40, 649 (1949).

SIIM, J. Chr. — Klinik und Diagnose der erworbenen Toxoplasmose. Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 60,607 (1954).

DERSELBE — Toxoplasmosis acquisita lymphonodosa: Clinical and pathological aspects. Ann. N.Y. Acad. Sci. 64, 185 (1956).

SIIM, J.Chr.u. NISSEN, N.I.
Toxoplasmosis acquisita lymphonodosa in an 62-year -old woman. Isolation of toxoplasma gondii from lymph node and muscle biopsies. Acta. path. microbiol.scand. 43, 298 (1958).

SILZBACH, L. u. EHRLICH, J.
The Nickerson-Kveim-reaction in sarcoidosis. Amer.J.Med. 16, 790 (1954).

SINGER, E.P., HENSLER, N.M. u. FLYNN, P.E.
Sarcoidosis. An analysis of 45 cases in a large military hospital. Amer.J.Med. 26, 364 (1959).

SINZINGER, G.
Zum Problem der Laryngopyocele. HNO Wegweiser 11, 133 (1963).

SKANDALAKIS, J., GRAY, St., GODWIN, J. u. POERR, D.
Tumours of the neck. Surgery 48, 375 (1960).

SOMMER, E.
Zur Cortisonbehandlung der pulmonalen BOECKschen Krankheit. Beitr.Klin.Tuberk. 114, 91 (1955).

STEINHARDT, G.
Diskussionsbemerkung zu F. GAUWERKY: Die Sialographie in der Diagnostik der Parotisgeschwülste. Fortschr. Kiefer- u.Gesichtschir. 3, 355 (1957).

DERSELBE
Entzündungen der Speicheldrüsen. Fortschr. Kiefer- und Gesichtschir. 6, 236 (1960).

DERSELBE
Diskussionsbemerkung zu J. ESCHLER und W. SCHILLI: Technik und klinische Bedeutung der perkutanen Speicheldrüsenbiopsie. Fortschr. Kiefer- u.Gesichtschir. 6, 342 (1960).

STEMMERMANN, G.N. — Serum protein changes in subacute thyreoiditis. J. Amer.med.Ass. Vol. 162, 31 (1956).

STERNBERG, C. — Epitheliale Gewächse. In: Hdb.d.speziellen patholog.Anat. u. Histologie, Bd. I/1, 331. Verlag von Julius Springer, Wien und Berlin 1926.

DERSELBE — Lymphogranulomatose und Retikuloendotheliose. Ergebn.d.allg.spez.Path. 30,1 (1936).

STEWART, F.W., FOOTE, F .W. BECHER, W.F. — Mucoepidermoid tum. of salivary glands. Ann. Surg. 122, 820 (1945).

STOCK, W. — Tuberkulose des Auges. In: Die Tuberkulose (DEIST-KRAUSS) 684. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1951.

STORTI, E. u. MAURI, C. — Die chronischen Myelosen. In: Handb. d.ges.Hämatologie Bd. 4, Teil 2, 147. Verlag von Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1963.

STRÄULI, P. — Die supraclaviculären Lymphknoten als Zentrum der lymphogenen Krebsmetastasierung. Schweiz.med.Wschr. 20, 259 (1960).

STRÖM, J. — Toxoplasmosis due to laboratory infection in two adults. Acta med.scand. 139, 244 (1951).

STÜHMER, A. — Das klinische Bild des Morbus BOECK und seine Beziehungen zur Tuberkulose vom Standpunkt des Dermatologen. In: Der Morbus BESNIER-BOECK-SCHAUMANN und seine Bedeutung für die endogenen Augenentzündungen von W. WEGNER u. K. WURM, 80. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1957.

SUGARBAKER, E.D. u. CRAVER, L.F. — Lymphosarcoma: Study of 196 cases with biopsy. J. Amer.med.Ass. 115, 17 u.112 (1940).

SYMMERS, D. — Giant follicular lymphadenopathy with or without splenomegalie. Arch. Path. 26, 603 (1938).

SYMMERS, W.St.C. — Pathology of primary malignant diseases of the lymphoreticular system. Cancer (Lond.) 2, 448 (1958).

SZABO, M. — Ein Fall von beiderseitiger Laryngocele bei einem 5-jährigen Kind. Kinderärztl.Prax. 14, 121 (1943).

TAILLENS, J.-P. — Les adénopathies cervicales: essai d'une classification étiologique des adénites en fonction de leur localisation anatomo-topographique. Revue Médicale 4, 259 (1962).

DERSELBE — Les adénopathies du cou. Revue Médicale 4, 244 (1962).

TAYLOR, G.D. u. MARTIN, H.F. — Salivary gland tissue in the middle ear. Arch. Otolaryng. 73, 651 (1961).

TENHUNEN, A. — Glandular Toxoplasmosis. Occurence of the disease in Finnland. Acta path. microbiol. scand. 172 (1964).

THALHAMMER, O. — Die Toxoplasmose bei Mensch und Tier. Verlag Wilhelm Maudrich, Wien und Bonn 1957.

THEISSING, G. — Die Lymphknotenschwellungen des Kopf-Halsbereiches. Ärztl.Prax. 41, 2089 u.2109 (1962).

THEISSING, G. — Leitsymptom: Halslymphknotenschwellungen. Dtsch.Ärztebl. 38, 1954 (1964).

THEISSING, G.u. KITTEL, G. — Histologische Lymphknotenuntersuchungen bei positiven serologischen Toxoplasmosereaktionen. Arch.Ohr.-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk. 182, 326 (1963).

TOBIASCH, V.u. HÖRNER, H. — Über ein diagnostisch wichtiges Symptom beim PFEIFFERschen Drüsenfieber. Med.Klin. 33, 1048 (1952).

THOMAS, K. u. WALTENBERGER, H. — Mononucleosis infectiosa. In: Hdb.d.Kinderheilk. Bd. 5, 185. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963.

TRAUTMANN, F.O.P. — Zur Symptomatologie und Therapie der infektiösen Mononukleose. Z.f.d.ges.inn.Med. 17/18, 521 (1951).

DERSELBE — Tularämie. Ärztl.Wschr. 964 u. 991 (1955).

DERSELBE — Exantheme und Allergieerscheinungen bei akuten Infektionskrankheiten. Saarl.Ärztebl. 3, 129 (1962)

DERSELBE — Brill-Symmer'sche Krankheit. Sammlung seltener klinischer Fälle. Heft II, 65-74. Georg-Thieme Verlag, Leipzig 1951.

DERSELBE — Hinweise zur Beurteilung und Erfassung der infektiösen Mononukleose (i.M.). Ärztl.Wschr. 1184 (1954).

DERSELBE — Tularämie. Zschr.f.d.ges.inn.Med. Heft 1, 28 (1953).

DERSELBE — Benigne chronische Lymphomatose. Therapie der Gegenwart, 112 (1959).

TRAUTMANN, F.O.P.	Neues aus dem Gebiet der klinischen Lymphopathologie. Münch.med.Wschr. 24, 1224 (1960).
DERSELBE	Zur allgemeinen Untersuchung Lymphknotenkranker (Fragen zur Anamnese, zu Alter, Konstitution, Lebensraum, Beruf der Kranken). Berl.Med.13, 43 (1962).
TRAUTMANN, F.u. HOHENADEL, B.	Zellgewebskulturergebnisse am Lymphknotengewebe versch. lymphat.Erkrankungen. Verh.d.dtsch.Ges.f.inn.Med. 58.Kongreß, 1952, 817. Verlag von J. Bergmann in München.
TRAUTMANN, F.O.P. u. KANTHER, R.	Infektiöse Mononukleose. Zschr.f.d.ges.Innere Med. Heft 17/18, 504 (1948).
TRAUTMANN, F.O.P. u. SCHNEEMANN, E.M.	Frische einheimische Fälle von Tularämie. Zschr.f.d.ges.Inn.Med. Heft 11/12, 375 (1949).
TRAUTMANN, F.O.P. u. TRAUTMANN, M.	Zur Entstehung und Behandlung der Halslymphknotentuberkulose beim Erwachsenen. Zschr.ges.inn.Med. 8, 725 (1953).
TROTTER, W.R., BELYAVIN, G. u. WADDAMS, A.	Precipitating and complement-fixing antibodies in HASHIMOTOS disease. Proc. roy. Soc. Med. 50, 961 (1957).
TRUMMERT, W.	Einst und jetzt: 125 Jahre Hodgkinsche Krankheit. Münch.med.Wschr. 33, 1169 (1957).
TURNHEIM, E.	Cholesteatoma-cyst of the neck. J. Larynge. 69, 350 (1955).
TURUNEN, M.	The diagnostic significance of lymph node biopsies made in hospital outpatient departments. Acta chir. scand. 126, 53 (1963).

ÜEHLINGER, E. — Die patholog.Anatomie des Morbus BOECK. Beitr.Klin.Tuberk. 114, 17 (1955).

UNGERECHT, K. — Das Cylindrom der Zunge. HNO Wegweiser 13, 185 (1965).

USTERI, C., WEGMANN, T. u. HEDINGER, Chr. — Über atypische Formen der sogen.Katzenkratzkrankheit, einer benignen Virus-Lymphadenitis. Schweiz.med.Wochenschrift 1287 (1952).

VIVELL, O., HAAS, R., GÄDEKE, R. et. al. — Klinische, virologische Untersuchungen bei Masern-Schutzimpfung. Mschr. Kinderheilk. 113, 181-185 (1965).

VOSTEEN, K.H. — Zur Genese des Adenolymphoms der Speicheldrüse. Arch.Ohr.-, Nas.-u. Kehlk.-Heilk. 166, 156 (1954).

WALDENSTRÖM, J. — Die Makroglobulinämie. Ergebnisse der inn.Med.Kinderheilk. N.F. 9, 586 (1958).

WALTHER, H.E. — Krebsmetastasen. Basel: Schwabe & Co. 1948.

WARWICK, W.J. u. GOOD, R.A. — Cat-Scratch Disease in Minnesota. Amer.J. of Diseases of Children. Vol. 100, 228-247 (1960).

WEGMANN, T. — Parotishypertrophie und Dupuytrensche Kontraktur bei Leberzirrhose. Münch.med.Wschr. 102, 1926 (1960).

WEGMANN, T., USTERI, C. u. HEDINGER, Chr. — Die sogen. Katzenkratzkrankheit, eine benigne Viruslymphadenitis. Schweiz.med.Wschr. 853 (1951).

WEGNER, W.

Der Morbus BOECK der Augen.
In: Der Morbus BESNIER-BOECK-SCHAUMANN und seine Bedeutung für die endogenen Augenentzündungen von W. WEGNER und K. WURM, 116.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1957.

WEICHSELBAUMER, W.

Die Brill-Symmers-Erkrankung in laryngologischer Sicht.
Arch.Ohr.-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk. 182, 330 (1963).

WERNER, E.

Spezielle Fragen der Halslymphknotenerkrankungen im Kindesalter.
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 182, 357 (1963).

WERNER, H.

Biologie, Übertragungswege und Nachweis von Toxoplasma gondii.
Der Internist, 10, 421 (1963).

WILDNER, G.P.

Entwicklung und Stand der Erforschung der Lymphogranulomatose (Hodgkinsche Krankheit) in Klinik und Experiment (eine kritische Übersicht).
Arch. Geschwulstforsch. 13, 1 (1958).

WILLIAMSON, G.S.u. PEARCE, I.H.

Zit. v. K. KÖHN: Über besondere, an die Namen RIEDEL, DE QUERVAIN und HASHIMOTO geknüpfte Formen (entzündlicher) Schilddrüsenerkrankungen.
Ärztl.Wschr. 34/35, 752 (1956).

WILLIS, R.A.

Pathology of tumors.
Butterworth & Comp. (3.edition), London 1960.

WINDORFER, A.

Die Tularämie.
In: Hdb.d.Kinderheilk. Bd.V, 564.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963.

WINSHIP, Th. u. ROSVOLL, R.V. — Childhood thyroid carcinoma. Cancer (Philad.) 14, 734 (1961).

WISSLER, H. — Die Halsdrüsentuberkulose. Schweiz.Z. Tuberk. 9, 350 (1952).

WITEBSKY, E.u. ROSE, N.R. — Zit. von H.W. BANSI: Hyperthyreosen-Strumen-Thyreoitiden. Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 66, 1o3 (1961).

WITEBSKY, E., ROSE, N.R. u. SHULMAN, S. — The autoantibody nature of the thyreoiditis antibody and the role of thyroglobulin in the reaction. Lancet I, 808 (1958).

WÖLLNER, D. — Neue Methoden zur serologischen Diagnostik der infektiösen Mononukleose. Dtsch.med.Wschr. 87, 1504 (1962).

WOLLHEIM, E. — Aussprache. Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 60, 621, (1954).

WRIGHT, C.J.E. — Hodgkin's Paragranuloma. Cancer 9, 773 (1956).

WRIGHT, D.H., BRIST, M.D. u. PATH, M.C. — The Gross and Microscopic Pathology of Burkitt's Tumour. In: Treatment of Burkitt's Tumor. 14-23. UICC Monograph Series, Volume 8. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1967.

WRIGHT, W.H. — A summary of the newer knowledge of toxoplasmosis. Amer.J.clin.Path. 28, 1 (1957).

WÜST, G.u. JANSSEN, W. — Einfluß der Therapie auf den Übergang von Lymphogranulomatose in Sarkom. Münch.med.Wschr. 1395 (1956).

WÜST, G. u. JANSSEN, W. — Fehldiagnosen der Lymphogranulomatose. Münch.med.Wschr. 33, 1157 (1957).

WULLSTEIN, H. — Möglichkeiten zur operativen Kupierung der Lymphogranulomatose bei Primäraffekt im Rachengebiet. Münch.med.Wschr. 88, 1158 (1941).

WURM, K. — Die Boeck'sche Krankheit (Sarkoidose). Ätiologie, Klinik und Therapie. In: Der Morbus Besnier-Boeck-Schaumann und seine Bedeutung für die endogenen Augenentzündungen von W. WEGNER und K. WURM, 1. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1957.

WURM, K. u. WALTER, A.M. — Toxoplasmose. In: Lehrbuch d.inn.Med. von L. HEILMEYER, 172. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961.

WUSTROW, F. — Die branchiogenen Halsfisteln und Halszysten, kongenitale Ohr-Hals-Fisteln und Laryngocelen. In: Hdb.d.Hals-Nasen-Ohrenheilk. Bd.2, Teil 2, 733. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1963.

DERSELBE — Die Tumoren des Gesichtsschädels. Verlag von Urban & Schwarzenberg, München und Berlin 1965.

ZECHNER, G. — Differentialdiagnose bei vergrößerten Halslymphknoten. Mschr. Ohrenheilk. 96, 307 (1962).

DERSELBE — Histologische Untersuchungen an Lymphknoten aus dem Abflußgebiet von Larynxcarzinomen. Arch. Ohr.-, Nas.-u. Kehlk.-Heilk. 182, 378 (1963).

ZELLER, F. — Häufigkeit und Lokalisation der peripheren (hautnahen) Lymphknotentuberkulose. Tuberk.-Arzt 13, 254 (1959).

ZIPPEL, R. — Klinische Erfahrungen und Heilungsergebnisse bei 100 Geschwülsten der Ohrspeicheldrüse. HNO Wegweiser 11, 38 (1963).

ZISCHINSKY, H. — Die Röteln. In: Hdb.d.Kinderheilk. Bd.V, 64. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963.

ZÖBISCH, C.G. — Beobachtungen über den Verlauf der BOECKschen Krankheit. Beiträge zur Klin.Tuberk. 114, 105 (1955).

ZÖLLNER, F. — Diskussionsbeitrag zum Vortrag: Zur Therapie der Vagusneurinome. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 173, 295 (1958).

ZOLLINGER, H.U. — Die pathologische Anatomie der Makroglobulinämie WALDENSTRÖM. Helv. med. Acta 25, 153 (1958).

ZÜLCH, K.J. — Biologie und Pathologie der Rückenmarksgeschwülste. In: Lehrbuch der speziellen path.Anat. von KAUFMANN-STAEMMLER, Bd.3, Teil 1, 556. Verlag Walter de Gruyter, Berlin 1958.

Herrn Professor Dr. Trautmann möchte ich hiermit für die Überlassung des Themas und für die wertvollen Anregungen meinen Dank aussprechen.

Herrn Professor Dr. Brandenburg danke ich für die freundliche Hilfe bei der Einsichtnahme der histologischen Befunde.

L e b e n s l a u f

Am 26. Dezember 1928 wurde ich, Horst Wille, als Sohn des Kriminalsekretärs Walter Wille und dessen Ehefrau Erna, geborene Schnabel, in Berlin geboren.

Vom 6.-10. Lebensjahr besuchte ich die 9. Volksschule in Berlin-Köpenick, von welcher ich dann zur Oberschule überging.

Nach Absolvierung eines zahnärztlichen Studiums an der Humboldt-Universität habe ich im Jahre 1953 das Staatsexamen mit Erfolg abgelegt. Die Promotion zum Doktor der Zahnmedizin erfolgte im Jahre 1954. Von diesem Zeitpunkt an war ich als Zahnarzt in einer Poliklinik tätig und habe nebenher als niedergelassener Zahnarzt eine eigene Praxis im Bezirk Lichtenberg ausgeübt.

Im Jahre 1957 bin ich aus Berlin-Köpenick nach West-Berlin verzogen und hier seitdem als selbständiger Zahnarzt in freier Praxis tätig.

Seit 1959 bin ich an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität immatrikuliert. Im Jahre 1960 habe ich das Vorphysikum und 1961 das Physikum bestanden.

Das medizinische Staatsexamen wurde von mir 1965 erfolgreich abgeschlossen.